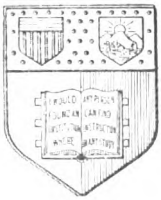
5
1
73
12
13-14
pt.1

ANNEX
LIBRARY
B

077787



New York
State College of Agriculture
At Cornell University
Ithaca, N. Y.

Library

CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 069 294 084

Ridley's Book Bindery
Ithaca, New York

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE.

Herausgegeben von

Czerny	Göppert	Knöpfelmacher	Moro	Thiemich	Tobler
Berlin	Göttingen	Wien	Heidelberg	Leipzig	Breslau

Berend	Comba	Johannessen	Koplik	Marfan	Thomson	Wieland
Budapest	Florenz	Kristiania	New-York	Paris	Edinburg	Basel

Redigiert von

Dr. Arthur Keller-Berlin.

Band XII: Originalien.

Mit 3 Tafeln.

LEIPZIG UND WIEN.

FRANZ DEUTICKE.

1914.

RJ
1
M73
v.12
1913-17
pt.1

149959

Verlags-Nr. 2066.

Druck von Rudolf M. Rohrer in Brünn.

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

Hans Aron. Ein Fall von Pentosurie im frühen Kindesalter 177.

Hans Aron und **Marianne Franz.** Organische Säuren im Säuglingsharn 645.

Erich Aschenheim. Die Anwendung von Calcium lacticum bei Ernährungsstörungen von Säuglingen 229.

K. Bähr. Das Scrophuloderma des ersten Lebensjahres, ein Beitrag zur Beurteilung therapeutischer Erfolge bei Tuberkulose 699.

Felix Bauer. Über Lungenbehandlung bei alimentärer Intoxikation 510.

Nikolaus Berend. Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe 269.

Bernheim-Karrer. Zur Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter 453.

W. Birk. Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Ernährungserfolg bei Säuglingen 1.

Kurt Blühdorn. Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. H. Berend über: Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe 562. — Ein Fall von Paratyphus beim Brustkind durch Kontaktinfektion 80. — Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen mit besonderer Berücksichtigung der Spasmophilie 185.

Raoul J. Carneiro. Beitrag zur Kenntnis der Gewichtsschwankungen bei Kohlehydratentziehung 233.

E. Döbeli. Bemerkungen zum kasuistischen Beitrag von Wolff zu meiner Arbeit: Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter 266.

Engel. Die Wirkung der mechanischen Erschütterung auf die Frauenmilch 559.

Berta Erlanger. Über die Beziehungen zwischen Spasmophilie und Keuchhusten 473.

Rudolf Fischl. Zur Analyse der Thymusextraktwirkung 515.

Emil Flusser. Untersuchungen über die Gerinnbarkeit des Blutes in den ersten Lebenswochen 705.

Armando Frank. Vergleichende Untersuchungen über die Ausnutzung von Vollmilch und kaseinfettangereicherter Kuhmilch 151.

Marianne Franz und **Hans Aron.** Organische Säuren im Säuglingsharn 645.

E. Freise. Der Alkoholextrakt aus Vegetabilien als Träger Barlowheilender Stoffe 687.

Jesse R. Gerstley. Die Beziehungen der Diät zu Verlauf, Blutbefund und Nephritis bei Scharlach 121.

J. Girstenberg. Aus der heilpädagogischen Praxis 629. — Ein Fall von Paralexie in Verbindung mit anderen psychopathischen Stigmaten 631. — Psychopathische Minderwertigkeit 638. — Über Enuresis diurna et nocturna und Incontinentia alvi 629.

Hans Hahn. Zur Klinik des Wundscharlachs 233.

R. Hahn und **W. Knöpfelmacher.** Heimkehrfälle bei Scharlach 673.

R. Halberstadt. Die moderne Säuglingsdiätetik und die Praxis 433.

A. Hayashi. Berichtigung 532. — Über die Durchlässigkeit des Säuglingsdarmes für artfremdes Eiweiß und Doppelzucker 741. — Über das Verhalten des Fettes in der Leber bei atrophischen Säuglingen und bei Inanition. 221. — Über den Übergang von Eiweißkörpern aus der Nahrung in den Harn bei Albuminurie der Kinder 101.

Karl Hochsinger. Ein Fall von angeborenem Hochschädel 502. — Über einen Fall von Säuglingsmyxödem 550.

R. Jemma. Kurze Betrachtungen über 110 in der Kinderklinik zu Palermo beobachtete Fälle von kindlicher Leishmaniosis 659.

Gustav Jörgensen. Untersuchungen über Kochsalzfieber bei Säuglingen 386.

R. P. van de Kasteele. Berichtigung zu der Arbeit: Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die Atemmechanik des Kindes 100.
H. Kleinschmidt. Ernährung und Antikörperbildung 423.
Erich Klose. Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica 347.
Klotz. Behandlung der Skabies bei Kindern 533. — Kleine Mitteilungen 533. — Psoriasis und Tuberkulose 534. — Über Zahnanomalien bei Tetanie 535.
W. Knöpfelmacher und **R. Hahn.** Heimkehrfälle bei Scharlach 673.
W. Knöpfelmacher und **H. Mautner.** Verlangsamte Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hydrozephalien 505.
Artur v. Konschegg und **Richard Lederer.** Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling 140.
N. Krasnogorski. Exsudative Diathese und Vagotonie 129.
Martin Kretschmer. Über die Ätiologie des Scharlachs 11. — Über intravitale bakteriologische Blutuntersuchungen bei Kindern 69.
A. Kroll-Lifschütz. Zur Frage der Eosinophilie und exsudativen Diathese 603.
Richard Lederer. Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling 211.
Richard Lederer und **Artur v. Konschegg.** Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling 140.
E. Liefmann. Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus und habituellem Erbrechen 714.
Paul Manasse. Scharlach und Ohr 59.
H. Mautner und **W. Knöpfelmacher.** Verlangsamte Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hydrozephalien. 505
G. Mogwitz. Über den Blutzucker der Säuglinge 569.
Arnold Netter. Die meningitische Form der Poliomyelitis 555. — Untersuchungen über die vakzinale Allergie der exanthematischen Erkrankungen 552.
Arnold Orgler. Beobachtungen an Zwillingen 490.
Th. A. Ossinin. Beiträge zum Studium der latenten Tuberkulose bei Säuglingen 618.
J. Peiser. Über die klinische Wertung der Urobilinogenurie im Säuglingsalter 541.
Paula Philippson. Über die Entwicklung junger Säuglinge bei künstlicher Ernährung 157.
Felix Pielsticker. Die Behandlung des Mastdarmvorfalls bei Kindern 111.
P. Reyher. Über die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose 82.
H. Rietschel. Bronchotetanie, Bronchialasthma und asthmatische Bronchitis 261.
S. Samelson. Über eine seltene Komplikation des Kindertyphus 117.
Ernst Schloss. Bemerkungen zu einer Kritik von Prof. Leo Langstein über mein Buch: Über Säuglingsernährung 54. — Erklärung 150.
Artur Schloßmann. Die Arbeitsleistung des Säuglings 47.
Emil Schmid. Über multiple Tumoren der Haut 443.
Franz Steinitz und **Richard Weigert.** Erfahrungen mit Molkensuppe bei Säuglingen 342.
K. Stolte. Klinische und anatomische Beobachtungen bei einem Kinde mit kongenitaler Darmstenose 341.
Ernst Tezner. Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings 399.
John Thomson. Infektion der Harnwege durch Kolibazillen beim Kinde 564.
Hans Vogt und **Gotthard Zacharias.** Spirometrische Untersuchungen über die Atmung von Kindern bei abnormen mechanischen Bedingungen 586.
Richard Weigert und **Franz Steinitz.** Erfahrungen mit Molkensuppe bei Säuglingen 342.
F. Wesener. Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei der Verwendung von Ammen 446.
Siegfried Wolff. Kasuistischer Beitrag zu der Arbeit von Döbeli: Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter 77.
Gotthard Zacharias und **Hans Vogt.** Spirometrische Untersuchungen über die Atmung von Kindern bei abnormen mechanischen Bedingungen 586.

(Aus der Kinderklinik in Kiel [Direktor: Prof. von Starck].)

Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Ernährungserfolg bei Säuglingen.

Von **Privatdozent Dr. W. Birk,** Oberarzt.

(Hierzu Tafel I.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. Februar 1913.

Die letzten Jahre haben uns ein Krankheitsbild kennen gelehrt, das unter dem Namen des Hospitalismus einen Komplex pathologischer Erscheinungen vereinigt, die — mit der Ernährung scheinbar nur in losem Zusammenhang stehend — gleichwohl den Erfolg der Ernährung in entscheidendem Maße zu beeinflussen imstande sind. Die Existenzberechtigung dieses modernen Hospitalismus ist mit seltener Einmütigkeit anerkannt worden, doch gehen hinsichtlich der Frage, was denn im einzelnen unter diesen Begriff zu rechnen sei, die Ansichten — wie bekannt sein dürfte — vorläufig noch weit auseinander.

Es wird aber nötig sein, diese Einzelheiten näher zu studieren. Denn, so unbestritten das Vorkommen des Hospitalismus ist, so sicher ist anderseits die Tatsache, daß es sich dabei nicht um einen endgültigen Begriff handelt, sondern nur um ein Provisorium, das bestimmt ist, mit dem Fortschreiten unserer klinischen Kenntnisse endgültig zu verschwinden (Freund). Wie einst der Hospitalismus früherer Zeiten sich in eine Reihe verschiedener Schädlichkeiten, wie Infektion, Insuffizienz der Ernährung u. a., aufgelöst hat, so wird es auch mit dem modernen gehen; auch er wird zerschlagen werden und in eine Anzahl von Einzelfaktoren zerfallen.

An Versuchen, ihn aufzuteilen, hat es nicht gefehlt. Ich erinnere nur an die eingehende Studie, die Freund[1]) dieser Frage gewidmet hat, ferner an die älteren Arbeiten von Pfaundler[2]), Czerny[3]), Schelble[4]), an die neueren von Schloß[5]) und Engel[6]). Eine Einigung ist nicht erzielt worden; nur insofern ist ein Fort-

[1]) Freund. Über den „Hospitalismus" der Säuglinge. Ergebnisse d. innern Med. u. Kinderheilk., Bd. VI.

[2]) v. Pfaundler. Über natürliche und über rationelle Säuglingsfürsorge. Süddeutsche Monatshefte, 1909.

[3]) Czerny. Säugling, Arzt und Pflegerin. Festschrift z. Eröffnung d. K. A. V. H. zu Charlottenburg, 1909.

[4]) Schelble. Einiges über künstliche Ernährung von Neugeborenen im Spital und im Privathaus. Diese Monatsschrift, 1909.

[5]) Schloß. Über Säuglingsernährung. Monographie, 1912.

[6]) Engel. Säuglingspflege. Therap. Monatshefte, Mai 1912.

schritt zu verzeichnen, als sich die Frage mehr und mehr dahin zugespitzt hat, daß zu entscheiden bleibt, ob die ungünstigen Einflüsse, die den Begriff „Hospitalismus" bilden, mehr in rein äußerlichen Momenten der Anstaltspflege zu suchen sind oder in psychischen.

Ich übergehe es hier, das Für und Wider dieser beiden Möglichkeiten zu erörtern — ohne Zweifel kann durch schlechte äußere Verhältnisse der Ernährungserfolg bei einem Kinde beeinträchtigt werden, aber ob es sich dabei um einen spezifischen Spitalseinfluß handelt, dürfte doch sehr fraglich sein —, ich beschränke mich vielmehr darauf, den zweiten Faktor, nämlich den Einfluß psychischer Momente auf das Gedeihen junger Säuglinge, zu untersuchen.

Es handelt sich hierbei um eine Frage, die schon mehrfach diskutiert worden ist. Z. B. hat Czerny sie in seinem Aufsatze: Säugling, Arzt und Pflegerin behandelt und dahin ausgelegt, daß ein gewisser Einfluß psychischer Faktoren auf das Gedeihen junger Säuglinge nicht abzulehnen sei. Speziell glaubt er, daß es das ungenügende Eingehen auf die Individualität des Kindes seitens des Pflegepersonals und der sich daraus ergebende Schematismus der Ernährung sei, der in den Spitälern ungünstigere Ernährungsresultate zeitige, als sie unter entsprechenden Verhältnissen in der Familie erzielt würden. Ebenso hat Pfaundler — schon vor Czerny — in einer Arbeit, auf die wir späterhin noch mehrfach zurückgreifen müssen, die schweren Schäden gekennzeichnet, die sich aus der Vernachlässigung des psychischen Momentes in der Pflege von Säuglingen ergeben. Auch Feer ist hier zu nennen, der sich mehrfach[1]) zu dieser Frage geäußert hat, ohne daß merkwürdigerweise eine der späteren Arbeiten, auch nicht die sonst lückenlose Zusammenstellung Freunds, davon Notiz genommen hätte.

Es könnte somit überflüssig erscheinen, nochmals die Erörterung dieses Themas aufzunehmen. Wenn ich es gleichwohl tue, so geschieht es aus dem Grunde, weil trotz dieser autoritativen Äußerungen die Bedeutung des psychischen Momentes in der Pflege durch die Arbeiten der jüngsten Zeit (Schloß, Engel) wieder stark an die zweite Stelle gerückt worden ist und weil weiterhin die vorher genannten Autoren (Czerny usw.) sich sämtlich nicht auf konkrete Fälle stützen, sondern mehr auf Eindrücke, die sie aus ihrer klinischen Erfahrung gewonnen haben, die sicherlich auch richtig sind, aber den Nachteil haben, daß sie sich leichter wegdiskutieren lassen als mit Krankengeschichten belegte klinische Tatsachen.

Und solches klinische Beobachtungsmaterial fehlt uns vollkommen. Schon Freund empfand diesen Mangel und bekannte, daß „uns klinische Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen psychischen und somatischen Funktionen beim Säugling noch im weitesten Maße fehlen".

---

[1]) Z. B. Die Ernährungsstörungen im Säuglingsalter und ihre Behandlung. Beihefte z. med. Klinik, 1909, H. 1, S. 25.

Unter diesen Umständen dürfte es gerechtfertigt erscheinen, ein paar Fälle mitzuteilen, die zwar gering an Zahl sind, aber in ihrer Deutung sehr einfach liegen und deshalb vielleicht geeignet sind, etwas Licht in die erwähnte Frage zu bringen, ob nämlich beim Säugling ein Einfluß psychischer Vorgänge auf den Ernährungserfolg zu konstatieren ist oder nicht.

Fall I.

Die erste dieser Beobachtungen stammt noch aus der Zeit, da ich Assistent am Kaiserin-Auguste-Viktoria-Haus in Charlottenburg war. Der damalige Direktor Professor Dr. Keller überließ sie mir in dankenswertester Weise zur Veröffentlichung.

Sie betrifft ein Kind, das im Alter von etwa $^1/_4$ Jahr wegen einer schweren akuten Ernährungsstörung in die Anstalt eingeliefert wurde. Die Ernährungsstörung bot nichts Bemerkenswertes, so daß ich sie übergehen kann. Sie wurde in der üblichen Weise mit Tee, dann Haferschleim, dann Milch mit Haferschleim behandelt. Die Gewichtsabnahmen zogen sich lange hin, weil wegen der immer wieder sich zeigenden Neigung zu dünnen Stühlen sehr vorsichtig mit der Quantität der Nahrung umgegangen werden mußte. Nach einiger Zeit jedoch trat auch in dieser Beziehung Besserung ein, die Stühle wurden fester, seltener, trockener und schließlich kann es zur Obstipation. Und als nunmehr Malzsuppe zugefüttert wurde, traten schnelle Zunahmen ein, so daß die anfängliche Abnahme bald wieder ausgeglichen war.

Das Kind hätte nunmehr eigentlich entlassen werden können. Es befand sich in einem guten Ernährungszustande, bekam eine Nahrung, deren Zubereitung unbedenklich der Mutter überlassen werden konnte, es vertrug auch schon Beikost, wie Gemüse, Suppen usw. — kurz es war kein Grund mehr vorhanden, es länger im Krankenhause zu behalten. Es sollte auch entlassen werden, aber die Mutter holte es nicht ab.

Ganz unvermittelt, ohne daß sich an der Nahrung oder am sonstigen Befinden des Kindes irgend etwas geändert hätte, kam es bei ihm zum Stillstand des Körpergewichtes. Wir maßen dem zunächst keine große Bedeutung bei, sondern glaubten, daß die Nahrungsmenge vielleicht dem wachsenden Bedürfnisse des Kindes nicht mehr genüge. Indessen blieb eine zweimalige Nahrungssteigerung ohne Erfolg.

Wir mußten also von neuem überlegen, was die Ursache des stehenbleibenden Gewichtes sein könnte. Und da wir alles andere — Quantität der Nahrung, Qualität derselben, Infektionen — ausschließen zu können meinten, so kamen wir schließlich auf den Gedanken, daß vielleicht ein Fall von Hospitalismus vorläge. Wir wurden nicht zum mindesten deshalb zu dieser Annahme veranlaßt, weil erst kurz zuvor — gerade zur Eröffnung des Kaiserin-Auguste-Vktoria-Hauses — Czerny wieder die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hatte.

Und in der Tat sprach manches dafür: es war ein Kind, das nicht mehr ins Krankenhaus gehörte. Es hatte niemand mehr so recht Interesse an ihm, die Ärzte nicht, weil es längst zur Entlassung angemeldet war und jeden Augenblick abgeholt werden konnte. Und die Zeit des ohnehin sehr knappen Pflegepersonals wurde zur Genüge von den jüngern und kränkern Kindern absorbiert. So kam es, daß das Kind ziemlich verlassen und gelangweilt den langen Tag über in seinem Bette lag, ohne daß es natürlich direkt vernachlässigt wurde. Unsere obige Annahme war also keineswegs so grundlos.

Jedenfalls bewirkte sie, daß das Kind wieder ganz erheblich mehr für uns an Interesse gewann und wir die Entlassung rückgängig machten, um an ihm die Frage des Hospitalismus klinisch zu studieren. Wir wählten nicht den Weg, den man bisher in solchen Fällen beschritten

hat, nämlich das Kind in Außenpflege zu geben, sondern nahmen im Spital selbst zunächst einen Wechsel des Milieus vor, d. h. wir verlegten das Kind vom Krankensaal weg auf die Station der Ammen. Wir ließen es ferner tagsüber nicht mehr im Bette, sondern setzten es in einen Kinderwagen, der in den Tagesraum geschoben wurde, in dem die Ammen mit Näharbeiten und ähnlichem beschäftigt wurden. Wir machten auch dem Schematismus der Ernährung ein Ende, indem wir gestatten, daß dem Kinde neben seiner bisherigen Nahrung noch gelegentlich mal ein Zwieback oder ein Keks zugesteckt werden durfte — so wie es in der Außenpflege ja auch zu geschehen pflegt.

Der Erfolg war ein ganz überraschender. Besser, als sich beschreiben läßt, ist aus der Kurve, die ich beifüge, ersichtlich, wie sich mit einem Schlage die Entwicklung änderte und der Gewichtsstillstand in eine Periode der schönsten Gewichtszunahmen überging.

Aber es blieb uns natürlich nicht verborgen, daß diese Zufütterung von Zwiebäcken — von denen das Kind im Laufe des Tages eine ganze Anzahl verzehrte — ein nicht unerhebliches Plus an Nahrung ausmachte, und daß deshalb das Versuchsresultat nicht ganz einwandfrei sei — so gut es im übrigen auch zu unserer Annahme eines Hospitalismus stimmte.

Deshalb benutzten wir dasselbe Kind noch ein zweites Mal zu dem gleichen Experiment: es war damals im Kaiserin-Auguste-Viktoria-Hause die Einrichtung getroffen, daß jede der im Hause ausgebildeten Pflegerinnen am Ende ihrer Ausbildungsperiode eine gewisse Zeitlang ein Kind selbständig in Pflege bekam. Es waren zu diesem Zwecke zwei besondere Zimmer vorhanden, ein Schlafzimmer für Kind und Pflegerin und ein anderes, das zum Spielzimmer bestimmt war, beides so nobel eingerichtet, daß unsere deutsche Muttersprache für zu armselig erschien, es zu benamsen. Erst das Englische, wurde für fein genug erachtet, ihm den Namen „nursery" zu geben. Die Pflegerin vertrat an dem Kinde während dieser Zeit die Mutterstelle, sie stand ganz außerhalb des übrigen Anstaltsbetriebes, besorgte die Wäsche des Kindes selbst, bereitete seine Nahrung, spielte die übrige Zeit mit ihm oder fuhr im Parke spazieren.

Nun erlebten wir eine zweite Überraschung bei dem Kinde. Wir hatten auf einen weiteren günstigen Einfluß dieser „individuellen Einzelpflege" gerechnet. Aber gerade das Gegenteil davon trat ein: dem Kinde besagte der Milieuwechsel gar nicht, es sehnte sich sichtlich zurück in den großen Kreis erwachsener Personen, in dem es bisher gelebt hatte. Es verlor seine Heiterkeit und Agilität, hockte mürrisch auf seinem schönen Teppich und in seinem stilvollen Schutzpferch herum, gegenüber den Aufmerksamkeiten der Pflegerin und den Versuchen, es zu beschäftigen, sich gänzlich ablehnend verhaltend. Sehr auffallend war, daß es seine Proteste nicht in kräftiges Schreien kleidete, sondern wie ein ungezogenes Kind den ganzen Tag lang herumnörgelte.

Diese seelische Verstimmung blieb nicht ohne Einfluß auf die körperliche Entwicklung. Zunächst verlor sich der Appetit, dann trafen Gewichtsstillstände und -abnahmen ein — was sich in ganz charakteristischer Weise in der Körpergewichtskurve ausdrückt.

Erst als er nach mehreren Wochen wieder aus der Einzelpflege herausgenommen wurde, besserte sich der Zustand des Kindes.

* * *

Was besagt nun dieser Fall für die hier zu erörternde Frage der Abhängigkeit der körperlichen Entwicklung beim Kinde von seinem psychischen Wohlbefinden?

Die erste Periode der Ernährungsstörung und der folgenden Reparation bietet nichts Bemerkenswertes. Erst von dem Moment

ab, wo ohne ersichtlichen Grund das Gewicht des Kindes stille steht, wird die Krankengeschichte interessant. Die Störung tritt bei einer Nahrungszusammensetzung auf, bei der das Kind bisher gut gediehen ist. Auch die Quantität der Nahrung scheint nicht schuld zu sein, denn eine zweimalige Steigerung derselben bleibt ohne Erfolg. Per exclusionem bleibt als einziger Anhaltspunkt, daß es sich um ein gesundes Kind handelte, das ohne Grund im Krankenhause gehalten wurde und offenbar deswegen kein rechtes Fortkommen zeigte. Der Erfolg bestätigt scheinbar diese Annahme, denn auf eine Änderung des Milieus tritt eklatante Besserung ein. — Trotzdem tragen wir Bedenken, den Fall auf das Konto des Hospitalismus zu setzen. Wir glauben — hinterher — nicht, daß der Milieuwechsel etwas mit der Besserung des Zustandes zu tun hatte, außer eben insofern, als er Hand in Hand ging mit einer gesteigerten Nahrungszufuhr. Letzteres ist das ausschlaggebende Moment gewesen. Es bestand ohne Zweifel doch eine gewisse Unterernährung, die erst durch die Beifütterung von Zwieback usw. endgültig gehoben wurde.

Ähnliche Fälle sind mehrfach, z. B. von Freund beschrieben worden. Nur verliefen sie meist so, daß die erste — ungünstige — Periode sich im Hospitale abspielte, die zweite dagegen in der Außenpflege. Im Spitale kamen die Kinder infolge der allzu vorsichtigen Dosierung der Nahrung durch den Anstaltsarzt absolut nicht vorwärts. In der Außenpflege dagegen, wo die Nahrungsmengen reichlicher bemessen wurden, setzte sofort eine glänzende Gewichtsentwicklung der Kinder ein, die dann leicht fälschlich auf das veränderte Milieu zurückgeführt wurde. In Wirklichkeit haben solche Fälle nichts mit Hospitalismus zu tun.

Einwandfrei dagegen ist das zweite Experiment gelungen. Denn dabei wurde nur die Pflege gewechselt. Wie erwähnt, erhofften wir von der Einzelpflege eine weitgehende körperliche und geistige Förderung des Kindes — kam es doch in die glänzendsten äußeren Verhältnisse, hatte eine Pflegerin ganz für sich allein, die nichts zu tun hatte, als sich ausschließlich um dies eine Kind zu kümmern.

Was zunächst die Pflegerin anbetrifft, so brauche ich nicht zu sagen, daß sie sich alle Mühe gab, das Kind gut zu versorgen. Sie hätte es schon aus dem Grunde getan, weil sie mit dieser Einzelpflege den Befähigungsnachweis erbringen sollte, daß sie zur Privatpflege tauglich sei. Sie war in Säuglingspflege ausgebildet und hatte sich auf der Station, d. h. bei kranken Kindern, gut bewährt. Nunmehr sollte sie noch zeigen, daß sie auch verstand, sich in die Interessen eines gesunden Säuglings einzuleben. Und an dieser — schwereren — Aufgabe scheiterte sie. Es gelang ihr nicht, der Individualität der Kinder gerecht zu werden.

Doch trifft die Pflegerin die Schuld vielleicht nicht allein. Ein Teil davon entfällt unseres Erachtens auf das Kind. Von verschiedenen Seiten ist hervorgehoben worden, daß, wenn solche

tiefgehende Unstimmigkeiten zwischen Kind und Pflegerin Platz greifen, es sich dabei oft um Kinder von eigenartiger konstitutioneller Beschaffenheit handelt. So hat Keller[1]) die exsudative Diathese der Kinder angeschuldigt, Freund[2]) die nervöse Veranlagung und die Neigung zu spasmophilen Symptomen. — In der langen Zeit, in der wir dieses Kind klinisch beobachten konnten, haben wir es gründlich daraufhin angesehen. Aber seine exsudative Veranlagung hielt sich in mäßigen Grenzen und spasmophile Symptome haben wir nie beobachtet. Auch irgend welche der üblichen nervösen Erscheinungen hat es nicht geboten. Es ist uns immer als ein ganz gewöhnliches Durchschnittskind erschienen. Aber berücksichtigt man diese abnorme Reaktion auf den Wechsel seiner Umgebung, so erscheint es doch fraglich, ob man es mit dem Durchschnittsmaß psychisch gesunder Kinder messen darf.

Mindestens gehörte es zu denjenigen Kindern, deren körperliche Entwicklung mehr als bei anderen von ihrem psychischen Wohlbefinden abhängig ist. Die Einzelpflege bot ihm nicht das gleiche Maß geistiger Anregung wie der große Kreis von vielen Menschen, die es vordem auf der Ammenstation um sich herum gesehen hatte. Und so trat zunächst eine seelische Verstimmung ein und dann kam es zur Ernährungsstörung, von der gar nicht abzusehen war, wie sie geendet hätte, wenn wir nicht eingegriffen hätten.

Von welchem Standpunkte aus man diesen Fall auch ansehen mag — es bleibt nichts übrig als ihn so zu deuten, wie es hier geschehen ist, nämlich: daß durch die psychischen Vorgänge der Erfolg der Ernährung in weitgehendem Maße beeinflußt worden ist.

Wie man sich die Rückwirkung dieser seelischen Verstimmung auf das Verdauungssystem vorstellen soll, ist eine andere, zunächst mehr nebensächliche Frage. Die beste Erklärung hat meines Erachtens Pfaundler gegeben, der annimmt, daß sich von der Psyche des Kindes Fäden nach denjenigen Nervenzentren spinnen, die die Leistung der Verdauungsorgane in minutiöser Weise regeln und dem jeweiligen Anspruche anpassen. „Jeder von uns hat sich schon einmal in Trauer, in Erregung und Angst oder Sorge, in ungewohnter Einsamkeit zu Tisch setzen müssen und weiß, wie gering da die Eßlust ist und wie schlecht solche Mahlzeit bekommt, wenn man sie forciert. Die unverkennbarsten Zeichen von Verdauungsstörung können die Folgen sein." — So war es auch hier.

Noch etwas anderes ist aus diesem Falle zu ersehen, nämlich, daß es auf die bloße Einzelpflege und darauf, daß sich jemand mit dem Kinde beschäftigt,

[1]) Keller. Kommunale Säuglingsfürsorge. Ergebnisse d. Säuglingsfürsorge, 1908, 1. Heft.
[2]) Freund. loco citat.

nicht ankommt. Sondern die Pflege muß so geartet sein, daß sie bei dem Kinde wirklich eine Art innerliche Befriedigung auslöst. Sie muß auf die Individualität desselben abgestimmt sein — was am ehesten natürlich da der Fall ist, wo eine Mutter sich um ihr Kind bemüht[1]).

Bei dieser Gelegenheit ist es interessant, sich der Versuche Finkelsteins zu erinnern, die vielfach in diesem Zusammenhange zitiert werden. Finkelstein gab bekanntlich in mehreren Versuchen Kinder, die in der Anstalt nicht zunahmen, an eine erprobte Wärterin in Einzelpflege; und da zeigte sich, daß die Kinder während dieser Zeit genau so schlecht gediehen als vorher in der Anstalt. Diese Experimente werden bis auf den heutigen Tag gegen die Annahme eines Einflusses psychischer Momente auf die Entwicklung von Säuglingen ins Feld geführt — nach unserer Überzeugung ganz zu Unrecht. Denn wir können uns nicht vorstellen, daß die erprobten Wärterinnen Finkelsteins so schnell ihre Anstaltserziehung vergessen hätten, daß sie die Kinder in Einzelpflege nicht doch mehr oder weniger nach dem Anstaltsschema verpflegt hätten. Gewiß werden sie sich — mehr als in der Anstalt — mit den Kindern beschäftigt haben. Aber zu einer wirklich individualisierenden Pflege, zu einem Verhältnisse wie zwischen Mutter und Kind wird es bei ihnen ebensowenig gekommen sein wie in unserem Falle.

Es ist nicht richtig, den Begriff der Einzelpflege mit dem der individuellen Pflege zu identifizieren, wie es fast überall in der Literatur geschieht, wie wir übrigens selbst taten, ehe wir durch den obigen Fall eines Besseren belehrt wurden. Zur individuellen Pflege gehört mehr als zur Einzelpflege, gehört nämlich die Herstellung einer Art seelischen Kontaktes zwischen Kind und Pflegerin. Dieser innige Konnex wird durch das bloße Faktum der Einzelpflege noch nicht gewährleistet, und so ist es erklärlich, daß die Einzelpflege einmal denselben Mißerfolg haben kann wie die Anstaltspflege.

Nicht jedes Kind ist natürlich so fein organisiert, daß es dieser individualisierenden Pflege bedarf. Zahllose entbehren sie, ohne deshalb Schaden an ihrer Gesundheit zu nehmen. Aber einzelne können nicht ohne sie gedeihen und manche gehen sogar mangels derselben elend zugrunde.

---

[1]) Dieselben Anschauungen findet man auch bei Feer: „Für wichtig — so schreibt dieser — schätze ich auch die Beschäftigung mit dem Kinde, die geistige Anregung, welche das Kind im Verkehr mit seiner Mutter schon in den ersten Monaten schöpft, ein Lebensreiz, der gewiß in gut situierten Familien auch zu groß werden kann, dessen Fehlen aber in den Kliniken sich sehr ungünstig bemerkbar macht und auf die vegetativen Funktionen eine Rückwirkung ausübt." (loc. citat. S. 26.)

Fall II.

Das Kind, um welches es sich hier handelt, wurde im Alter von 8 Wochen und mit einem Gewichte von 3300 g in das Heinrich-Kinderhospital aufgenommen. Es war ein kleines Kind, leidlich gut genährt; die inneren Organe erwiesen sich als intakt; es zeigte keine Zeichen von exsudativer Diathese. Das einzige vom normalen abweichende Symptom war eine gewisse Schreckhaftigkeit.

Die Geburt hatte in einer Privatentbindungsanstalt stattgefunden. Die Mutter hatte dort das Kind selbst gestillt. Es hatte — wie sie berichtete — sehr bald grüne und häufige Stuhlentleerungen gezeigt, hatte in der letzten Zeit auch nicht mehr zugenommen. Und weil es nicht mehr zunahm, hatte man es nicht mehr gewogen.

Im Hospital wurde das Kind zunächst von der Mutter weitergestillt, dabei waren die Stühle normal, die Nahrungsmengen ausreichend, Gewichtszunahme erfolgte jedoch nicht. Kurze Zeit darauf kehrte die Mutter zu ihren Eltern zurück, das Kind blieb jedoch in der Anstalt und erhielt dort zunächst Frauenmilch weiter, bis eine Zwiemilchernährung von 3 mal Frauenmilch und 2 mal $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Haferschleim eingeleitet wurde. Mit der Zuführung künstlicher Nahrung stieg das Gewicht in wenigen Tagen um zirka 200 g. Dann verlief die Gewichtskurve wieder horizontal.

Als das Kind $^1/_4$ Jahr alt geworden war, wurde die Milchschleimmischung durch Malzsuppe ersetzt, späterhin durch Buttermilch. Beide Male machte die Gewichtskurve einen Sprung nach oben, so daß das Kind, als es 4 Monate alt war, ein Gewicht von 4300 g erreicht hatte, was einer täglichen Zunahme von etwa 10 g entsprach.

Die Körpergewichtsentwicklung war somit zwar keine glänzende, immerhin hatte doch wenigstens eine gewisse Zunahme stattgefunden. An seinem Befinden hatte sich bis dahin kaum etwas geändert. Die Nahrungsaufnahme war gut, die Stuhlentleerungen waren normal irgend welche Infektionen hatten nicht stattgehabt. Das Kind war ein aufmerksames, an den Vorgängen um sich herum sehr interessiertes Wesen.

Im Beginne des V. Lebensmonats traten nun zum ersten Male eigentümliche Erscheinungen auf, die späterhin das ganze Krankheitsbild beherrschten, nämlich tagelang anhaltende Zustände von absoluter Anorexie. Zuerst zeigten sie sich in der nicht sehr ausgesprochenen Form, daß das Kind, das damals 3 mal Frauenmilch und 2 mal Buttermilch erhielt, die letztere lieber trank als die erste. Diese Abneigung nahm schnell zu, so daß es bald große Mühe machte, dem Kinde überhaupt etwas Frauenmilch beizubringen. Schließlich standen wir ganz davon ab und gaben nur noch Buttermilch. Eine Zeitlang ging es gut damit, dann trat auch gegen diese plötzlich eine Abneigung ein; und nunmehr entwickelte sich schnell der bereits oben erwähnte Zustand:

Bei jeder Nahrung, gleichgültig wie beschaffen, kam es fast alle Wochen an 1 oder 2 oder gar auch an 3 Tagen hintereinander vor, daß das Kind die Nahrung verweigerte. Die übrige Zeit über trank es gut. Trat dann die Anorexieperiode ein, so trank es nicht mehr, wurde ihm der Sauger in den Mund gesteckt, so saugte es nicht und wurde ihm die Milch in den Mund gespritzt, so ließ es sich das zwar ruhig gefallen, schluckte aber nicht, sondern ließ die Nahrung aus den Mundwinkeln wieder herauslaufen, und das alles, indem es die Schwester freundlichst anlächelte. Wenn man ihm die Nase zuhielt, so provozierte es einen asphyktischen Anfall, und goß man ihm die Nahrung mit der Sonde ein, so wurde sie nach ein paar Minuten quantitativ wieder erbrochen. — Nach Verlauf von etwa 2 Tagen nahm es die Flasche wieder anstandslos, bis sich in der nächsten Woche die Szenen wiederholten.

Beschränkung der Mahlzeiten auf 3 statt 5 war ohne Wirkung. Gänzliches Hungernlassen über 24 Stunden führte zu nichts als zur stärkeren Gewichtsabnahme. Medikamentöse Behandlung, Versuch mit

anderen Nahrungsformen, wie Malzsuppe, Vollmilch, Rohmilch, Eiweißmilch, Kakao, schlugen in gleicher Weise fehl; auch festere Kost, wie Zwieback, Grieß, Gemüse, Fleisch, wurde strikte verweigert.

Die körperliche Entwicklung litt begreiflicherweise erheblich unter dieser unregelmäßigen Nahrungsaufnahme. Die Gewichtskurve bewegte sich im Zickzack, ohne jeden Gewinn. Als das Kind 7 Monate alt war, wog es immer bloß noch 4300 g.

Angesichts dieses Entwicklungsganges drängte sich uns die Überzeugung auf, daß das Spital nicht das geeignete Milieu für ein gedeihliches Fortkommen des Kindes sei. Und wir schlugen daher den Angehörigen vor, daß Kind in Außenpflege zu geben. Bis es dazu kam, verlegten wir es von der Säuglingsstation auf die der älteren Mädchen. Doch handelte es sich bloß um ein paar Tage, von denen ein Erfolg natürlich nicht zu erwarten war.

Nun kam das Kind in Außenpflege! Zu Leuten, die in guten Verhältnissen lebten, in der Kinderpflege wohl erfahren waren, selbst Kinder hatten — anderseits jedoch stille, ruhige Leute waren, die mit größter Pünktlichkeit und Pedanterie den Ernährungsvorschriften nachkamen. Zuerst sah es nach einem Erfolge aus, aber schon nach 4 Wochen stellten sich wieder die Perioden der Nahrungsverweigerung ein.

In der heißen Zeit war die Pflegemutter mit dem Kinde in der Sommerfrische. Nach der Rückkehr kam es zu einer leichten akuten Ernährungsstörung, die glatt heilte.

Die weitere Entwicklung vollzog sich in derselben unbefriedigenden Weise wie vordem in der Klinik. Kurz vor Ende des ersten Lebensjahres trat eine Verschlimmerung ein: es zeigten sich Ödeme auf dem Handrücken. Diese wurden langsam stärker, die Herzaktion wurde schlechter — der Urin war dabei normal — und an seinem zweiten Geburtstage ging das Kind unter Herzschwäche zugrunde.

Die Wassermannsche Reaktion und die Impfung auf Tuberkulose waren negativ ausgefallen.

Der Sektionsbefund war gleichfalls gänzlich negativ: Anämie, Trübung von Leber und Nieren, Mazeration der Magenschleimhaut. Sehr weiter und dickwandiger Dickdarm (Pathologisches Institut Kiel.)

Zur weiteren Charakterisierung des Kindes muß man noch seine Aszendenz kennen: es war das Produkt einer illegitimen Verbindung. Vater und Mutter stammten aus guter Familie, verschiedener Konfession. In seinem Wesen wie auch in seinem äußeren Habitus war das Kind ausschließlich nach der Mutter geartet.

Diese war eine hochgradig nervöse, exaltierte junge Person aus orthodox-jüdischer Familie, die des Kindes wegen sofort, als sie zu den Eltern zurückgekehrt war, nach Amerika geschickt wurde.

Ich habe versucht, in der Literatur einen ähnlichen derartigen Fall ausfindig zu machen. Es ist mir aber nicht gelungen. Ich habe auch niemals einen gleichen beobachtet, wenigstens nicht bei Säuglingen. Bei älteren Kindern dagegen erinnere ich mich — vor Jahren auf der Breslauer Klinik — einen oder zwei Fälle von gleich schwerer lebensbedrohender Anorexie gesehen zu haben. Auch da handelte es sich um Kinder jüdischer Herkunft, beziehungsweise um solche aus Familien, in denen die Reinkultur zur schweren Degeneration der jüngsten Nachkommen geführt hatte.

Die psychopathische Anlage stammte in unserem Falle von der Mutter des Kindes her. Sie äußerte sich aber bei ihm nicht in der gewöhnlichen Form, die man sonst bei nervösen Kindern zu finden pflegt: es war keines jener expansiven, agilen, ewig unruhigen Säuglinge, sondern der Grundzug seines Wesens war von Anfang an die Depression: in guten Tagen still und heiter, in schlechten

still und traurig. Nur in der letzten Zeit soll es stärker reagiert haben. Wenn es zum Urinlassen „abgehalten" wurde, soll es so stark opponiert haben, daß es beim Schreien „wegblieb" — berichtete die Pflegefrau.

Jedenfalls war es ein Kind, das eines stimulierenden Einflusses von außen her bedurfte. Ohne Zweifel wäre ihm der auch zuteil geworden, wenn es von seiner unruhigen, nervösen Muttter gepflegt worden wäre. In der Anstalt jedoch und in der Außenpflege blieb ihm das versagt. Und so ging es zugrunde als ein bedauerliches Beispiel, wie schwer die vegetativen Funktionen des Körpers geschädigt werden können, wenn auf die psychische Komponente der Pflege so wenig Gewicht gelegt wird beziehungsweise gelegt werden kann.

Bemerkenswert ist, daß — wie im vorigen Falle — so auch hier die Einzelpflege gänzlich versagte. Dadurch wird unser Urteil von früher — daß es auf die Einzelpflege und darauf, daß sich jemand mit dem Kinde interessiert beschäftigt, nicht ankomme — bestätigt. Das, was dem Kinde gefehlt hat und was es nicht entbehren konnte, war eine individuelle Pflege, d. h. eine Pflege, die seinem seelischen Empfinden und Bedürfnis entgegen kam. Und diese fand es nicht, weil es seinen Pflegeeltern so gänzlich wesensungleich, so vollkommen aus anderem Holze geschnitzt war als diese.

Wie sich nun auf der Basis eines solchen „widernatürlichen" Pflegeverhältnisses langsam der Schaden entwickelt, das seelische Gleichgewicht des Kindes gestört, seine Gesundheit und schließlich gar sein Leben bedroht wird, das hat am besten Pfaundler beschrieben: „Wo eine Mutter oder eine nächste Anverwandte oder sonst eine für das Kind empfindende Person sich der Pflege ganz hingibt, wird ja schwererer Schaden solcher Art zumeist nicht eintreten. Wohl aber sieht man ihn bei Kostkindern und insbesonders in Anstalten für Gesunde und kranke Säuglinge, die unzureichendes Pflegepersonal haben. Hier verfallen die Kinder oft einem als Hospitalismus bezeichneten Übel. Die Reaktion der Unruhe auf das Sichselbstüberlassensein hört da nach Tagen bis Wochen allmählich auf und dann setzt ein langsam fortschreitender Verfall ein, dessen Zeichen fast die ganze Pathologie des ersten Lebensjahres einschließen können." —

Fälle, wie ich sie hier beschrieben habe, sind nicht allzu häufig. Es hat 4 Jahre gedauert, ehe ich dem ersten ein Pendant hinzufügen konnte. Wer aber nur einen einzigen davon gesehen hat, zweifelt nicht mehr daran, daß psychische Vorgänge einen großen Einfluß auf das körperliche Gedeihen von Säuglingen ausüben können.

(Aus der Kinderklinik und dem hygienischen Institut der Universität Straßburg i. E.)

Über die Ätiologie des Scharlachs.

Sammelreferat über die bisherigen Forschungsergebnisse unter Mitteilung eigener Untersuchungen.

Von **Dr. Martin Kretschmer,** Assistenten der Klinik.

Trotz der großen Fortschritte der Bakteriologie haben die akuten Exantheme mit Ausnahme der Variola, als deren Erreger jetzt ein filtrierbares Virus festgestellt ist, fast allen Versuchen, ihre Ätiologie zu ergründen, getrotzt. Während aber den Pocken durch die Entdeckung Jenners und die Einführung der Schutzimpfung schon ohne Kenntnis des Erregers ihre Gefahren genommen wurden, sind bei den Masern und dem Scharlach alle Bemühungen, ihre Erreger oder eine spezifische Therapie zu finden, vergeblich geblieben. Bei dem heimtückischen Charakter des Scharlachs ist es kein Wunder, daß er immer großes Interesse erregt hat, und die Zahl der Arbeiten über die Ätiologie ist eine so große, daß es sich verlohnt, in einer zusammenfassenden Übersicht dieselben zu behandeln und festzustellen, was sich davon bis heute als sicher erwiesen hat.

Um zunächst kurz auf die Verbreitungsweise des Scharlachs einzugehen, so verdankt er nach Heubner seine Entstehung „einem Gifte, das lediglich im scharlachkranken Menschen immer neu wuchert, während es außerhalb des menschlichen Organismus wohl eine Zeitlang im vermehrungsfähigen Zustande (als Krankheitskeim) sich halten, aber wohl kaum jemals wirklich wuchern kann. Frühere Annahmen, nach denen das Scharlachgift autochthon außerhalb des Menschen sich entwickeln könne, gründen sich auf die Beobachtung von Erkrankungsfällen an Orten, wo seit langer Zeit kein Scharlachkranker vorgekommen und auch keiner hinzugekommen war". Diese letztere Ansicht ist, wie Heubner bemerkt, nicht zutreffend, da Scharlach auch ohne Exanthem unter dem Bilde einer Angina verlaufen kann, und da das Exanthem unter Umständen sehr gering und flüchtig und daher leicht zu übersehen sein kann. Für die Verbreitung des Scharlachs sind diese Fälle, wenn sie nicht erkannt werden, jedenfalls von großer Bedeutung, da durch die Anzeigepflicht der Verbreitung durch einen typischen, richtig erkannten Scharlach nach Möglichkeit vorgebeugt ist. Eine zweite Möglichkeit ist ferner durch die große Lebensfähigkeit des Scharlachvirus in den Rekonvaleszenten gegeben. So berichtet Schmidt z. B.

über einen Fall von Ansteckung durch einen Rekonvaleszenten, der ein Vierteljahr vorher Scharlach überstanden hatte und noch schuppte. Die meisten Autoren sehen 6 Wochen als den Termin an, wo die Ansteckungsfähigkeit als erloschen zu betrachten ist. Ich selbst habe in verhältnismäßig zahlreichen Fällen trotz des leichten Verlaufes der Krankheit bei den betreffenden Patienten noch bis in die zehnte Woche hinein Heimkehrfälle beobachtet, welche durch entlassene Kinder hervorgerufen waren. Allgemein nimmt man ferner eine sehr große Widerstandsfähigkeit des Scharlachvirus gegen äußere Einflüsse, z. B. Eintrocknen, an. Manche Beobachtungen sprechen auch für die Möglichkeit, daß der Scharlacherreger sich an leblosen Gegenständen, wie Wäsche, Kleidern usw., lange virulent erhalten kann. Schließlich kann eine Infektion durch Nahrungsmittel, insbesondere Milch (Nash), leicht erfolgen.

Da der Scharlach an den meisten Orten eigentlich nie ganz erlischt, sondern stets mehr oder weniger häufig vorkommt, so nimmt eine andere Hypothose für den Scharlach ein überall und fortwährend verbreitetes Virus an, welches durch Virulenzsteigerung oder auch durch Erhöhung der Disposition des Menschen zum Ausbruch des Scharlachs führen soll. Diese Ansicht hat schon Virchow ausgesprochen und sie wird besonders von den Vertretern der Streptokokkenätiologie für ihre Theorie angeführt.

Die Eingangspforten des Scharlachvirus sind im allgemeinen die Mund- und Nasenhöhle, in deren Sekreten es sich sicherlich sehr lange ansteckungsfähig erhalten kann und von wo wahrscheinlich beim Husten und Sprechen am häufigsten die Infektion erfolgt. (Gordon, Moser und Preisich). Beim Wund- und Puerperalscharlach tritt das Gift durch die betreffende Wunde beziehungsweise durch die Geburtswege in den Körper ein, was durch die Ausbreitungsweise des Exanthems bei den beiden letzten Arten von Scharlach und durch das häufige Fehlen von Angina erwiesen wird. Die Haut ist wohl kaum als Eintrittspforte und Sitz des Scharlachkontagiums anzusehen, trotzdem sich in ihr der charakteristische Prozeß der ganzen Krankheit, das Exanthem abspielt. Dagegen spricht vor allem das bereits erwähnte Vorkommen von Scarlatina sine exanthemate sowie der von verschiedenen Seiten (Lesage, Renaud, Pospischill und Weiss u. a.) geführte Nachweis, daß die Schuppen, welche ja auch völlig fehlen können, nicht ansteckend sind.

Die Empfänglichkeit der Menschen ist eine sehr verschiedene und keine so große und allgemeine wie für die Masern, welche die Mehrzahl der Menschen durchmachen. Während man von Masern mit ziemlicher Sicherheit damit rechnen kann, daß Kinder, welche mit einem an Masern erkrankten Kinde in der Schule oder in der Familie zusammen gewesen sind und noch nicht Masern überstanden hatten, davon ergriffen werden, kann man bei Scharlach sehr häufig vereinzelte Fälle in Schulklassen, Pensionaten, Familien usw. beobachten. Die geringe Infektiosität beziehungswesie geringe Disposition des einzelnen Individuums für Scharlach ergibt sich auch aus den Beobachtungen auf den Faröerinseln, wo sich bei den

einzelnen Epidemien für Masern eine Morbidität von 99%, für Scharlach von 38% beobachten ließ. Daß die Ernährung eine große Rolle für die Disposition und für den Verlauf des Scharlachs spielt, betont Czerny zu wiederholten Malen in seinen Vorlesungen, indem pastöse und überernährte Kinder im allgemeinen leichter erkranken und schwereren Scharlach durchmachen als normale Kinder. Einen Beweis hierfür erbrachte uns kürzlich die Mitteilung eines Kollegen aus einer Gegend Rußlands, in welcher eine aus Russen und Tartaren gemischte Bevölkerung lebt. Unter der russischen Bevölkerung, deren Kinder lange mit Milch und Eier überfüttert werden, soll der Scharlach unaufhörlich schwer und mit großer Mortalität wüten, während er bei den Tartaren wenig und leicht vorkommt.

Mit dem zunehmenden Alter nimmt die Disposition für Scharlach ab, doch kann sie zweifellos bei dem einzelnen Menschen wechseln, indem z. B. Ärzte und Pflegepersonal, welche jahrelang Scharlachkranke pflegen, ohne angesteckt zu werden, eines Tages doch der Krankheit verfallen können.

Die Versuche, den Erreger des Scharlachs zu finden, reichen sehr weit zurück, wie man aus einem „historischen Referat" Escherichs vom Jahre 1887 ersehen kann. Interessant sind diese ersten Arbeiten besonders dadurch, daß sie einen Maßstab für die Entwicklung unserer heutigen Untersuchungsmethoden bieten, denen gegenüber diese ersten Versuche recht unbeholfen anmuten. Ich führe nur die hauptsächlichsten dieser Arbeiten an und verweise im übrigen auf die erwähnte Arbeit von Escherich.

1869 beschrieb Hallier einen „Brandpilz" Tilletia scarlatinosa, den er aus einer großen Menge von Mikrokokken aus dem Blute durch Züchtung isolierte. Klotzsch versuchte den Scharlacherreger ohne Erfolg auf Kleister, Fleischextrakt und Apfelscheiben aus dem Blute zu züchten. Hoffmann fand im Schweiße Scharlachkranker zahlreiche Mikrokokken, Coze und Feltz im Blut Stäbchen, die für Kaninchen pathogen waren. Klebs beschrieb ein Monas scarlatinosum. Tschamer fand im Blute, im Rachen, Urin, Fäzes und den Schuppen Scharlachkranker Körper, die er für die Mikrokokkusform des Verticillium candelabrum hielt. Pohl-Pincus fand an der Innenseite der Schuppen und in der Mundhöhle kleinste Mikrokokken, Klamann beschrieb Kokken an den Epidermisschuppen, Finkelnburg fand bei der Untersuchung des Blutes und der Epidermis längliche Kokken.

Eine kleine Literatur haben die Arbeiten von Klein und Edington hervorgerufen, die beide ungefähr gleichzeitig den Erreger des Scharlachs gefunden haben wollten. Klein beschrieb einen Streptokokkus, auf den ich noch weiter unten zu sprechen komme. Edington isolierte in Gemeinschaft mit Jamieson eine Reihe von Bakterien aus den Hautschuppen und dem Blute Scharlachkranker und stellte mit diesen Übertragungsversuche bei Tieren an, welche nur mit dem Bazillus scarlatinae Erfolg hatten. Die subkutanen Impfungen mit Kulturen dieses Bazillus riefen bei Kaninchen und Meerschweinchen ein lokales Erythem mit nachfolgender Schuppung hervor. Ein einen Tag altes Kalb bekam nach subkutaner

Injektion Exanthem auf der Brust, Rötung der Zunge und des Rachens und Fieber. Am sechsten Tage trat Schuppung ein. Injektion von Blut Scharlachkranker rief bei Meerschweinchen Erythem (über die Ausdehnung und Lokalisation ist nichts gesagt) und Abschuppung hervor. Im Blut soll der Bazillus scarlatinae mikroskopisch sichtbar sein und Sporen im Blute bilden. Die ziemlich unwahrscheinlichen Mitteilungen Edingtons riefen schon damals Zweifel hervor. Aberdeen hielt den Bacillus scarlatinae für einen septischen Bazillus aus der Gruppe des Bacillus subtilis und Crookshank vermißte vor allem Kontrolluntersuchungen an der Haut von Gesunden.

Im Blute Scharlachkranker hat Crajkowski durch Kultur und in den Ausstrichpräparaten von 13 Fällen sehr kleine ovale extrazelluläre Diplokokken nachgewiesen, welche für Mäuse pathogen waren. Crajkowski läßt die Frage offen, ob diese Diplokokken mit dem Scharlach in ursächlichem Zusammenhang stehen. Außer Streptokokken wurden noch im Blute Pneumokokken, bei 4 Fällen mit postpneumonischem Empyem von Slavyk gezüchtet, ebenso fand Jochmann zweimal intra vitam bei Kindern mit kruppöser Pneumonie und Scharlach Pneumokokken. Staphylokokken teils in Reinkultur, teils zusammen mit Streptokokken fanden Hectoen, Jochmann, Slavyk. Bei zwei mit Typhus komplizierten Scharlachfällen züchtete Hectoen Typhusbazillen aus dem Blute. Jochmann fand einmal Paratyphusbazillen gleichzeitig mit Streptokokken. Die Mitteilung Jehles, welcher unter 48 Scharlachfällen 22mal Influenzabazillen im Blute fand, hat keine Bestätigung gefunden; Jochmann nimmt an, daß es sich um besondere Umstände dabei gehandelt hat.

Zuletzt hat Vipond ein Bakterium als Scharlacherreger entdeckt. Er untersuchte, da die vielen Untersuchungen von Scharlach-, Blut-, Rachenbelag erfolglos geblieben sind, die geschwollenen Lymphdrüsen von Scharlachkranken zum Teil auch post mortem und konnte durch Punktion der Drüsen bei sieben Fällen stets einen langen Bazillus isolieren, zum Teil fand er ihn in Reinkultur vor. Der betreffende sporenbildende Bazillus zeigte ein sehr schnelles Wachstum auf allen gebräuchlichen Nährböden, und Übertragungsversuche auf 5 Affen und 2 Kaninchen riefen Exanthem, Lymphdrüsenschwellung und Schuppung hervor. Diese Erkrankung konnte sogar weiter auf einen Affen und ein Kaninchen übertragen werden, und von diesen dann dieselben Stäbchen gezüchtet werden. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit der Vipondschen Mitteilung, daß der Scharlacherreger auf jedem Nährboden in einigen (6 bis 8) Stunden reichlich wachsen sollte, fehlt vor allem der Nachweis des Bazillus bei den sonstigen Erscheinungen des Scharlachs, der Angina, Nephritis usw., bei denen man das Vorhandensein dieser Bakterien doch auch erwarten sollte. Schließlich würde die Art der Übertragung von Tier auf Tier von großer Wichtigkeit sein, doch unterläßt Vipond hierüber jegliche Mitteilung, auch fehlen Kontrolluntersuchungen von Drüsenschwellungen anderer Herkunft. Es hat nur kurze Zeit gedauert, bis eine Entgegnung auf diese Entdeckung er-

schien. Kolmer konnte bei der Nachprüfung der Vipondschen Untersuchungen von 11 Fällen mit Drüsenschwellung 8mal durch Punktion überhaupt keine Bakterien züchten, 3mal erhielt er Streptokokken in Reinkultur. Bei 15 Fällen mit vereiterten Drüsen ergaben die Kulturen gleichfalls nicht die Vipondschen Stäbchen, sondern Strepto- oder Staphylokokken, einige Male Pyozyaneus und Pseudodiphtheriebazillen zum Teil mit Streptokokken gemischt. Ich habe auf die Arbeit Viponds hin 6mal die geschwollenen Drüsen von Scharlachkindern punktiert und erhielt nur in einem Falle, wo die betreffende Drüse bald darauf vereiterte, Streptokokken in Reinkultur, die übrigen Kulturen blieben steril. Im Ausstrichpräparate des Drüsenpunktates fand ich bei allen Fällen keine Stäbchen. Aus Drüsenabszessen züchtete ich stets Streptokokken in Reinkultur.

Bei den angeführten bakteriellen Befunden bei Scharlach handelte es sich meist um ein kleines Material und ein Teil der Autoren ließ die Frage offen, ob es sich bei diesen Bakterien um den Erreger des Scharlachs handle. Über die Befunde von Streptokokken liegt dagegen eine sehr große Literatur vor und bis in die letzte Zeit stehen sich die Ansichten schroff gegenüber, ob diese die Erreger des Scharlachs seien oder nicht. Loeffler ist wohl der erste gewesen, der Untersuchungen über die Scharlachstreptokokken gemacht hat. Bei 2 seiner 5 Fälle gewann er Streptokokken in Reinkultur und er wies bei allen Fällen Streptokokken auf den Tonsillen, im Gewebe der Tonsillen und in den Lymph- und Blutgefäßen nach. In einem Falle wurden die Kettenkokken auch in allen inneren Organen, soweit sie untersucht wurden, gefunden. Durch intravenöse Injektion gelang es Loeffler, bei 5 von 7 Kaninchen auch eine Gelenkeiterung wie die bei Scharlach beobachteten hervorzurufen. Da mit Diphtherie- und Erysipelstreptokokken sich gleiche Gelenkeiterungen erzeugen ließen, schloß Loeffler auf eine nahe Verwandtschaft der 3 Stämme. Heubner und Bahrdt stellten an einem an eitriger Perikarditis und Gelenkentzündung verstorbenen Scharlachkranken Untersuchungen über das Eindringen der Streptokokken in den Körper an und fanden, daß dieselben von den Tonsillen durch die Lymphspalten des Halsbindegewebes in die Muskulatur und in die Vena jugularis gewandert waren. In letzterer hatten sie eine Thrombose verursacht, in welcher sie, ebenso wie im Blute, im Gelenkeiter und im perikardialen Exsudate mikroskopisch nachweisbar waren. Die Verff. erklären die Streptokokkeninvasion als eine sekundäre Folge des Scharlachs, ein Standpunkt, den Heubner auch noch in der letzten Auflage seines Lehrbuches vertritt. Crooke beschränkte sich ebenfalls auf mikroskopische Untersuchungen und fand in den inneren Organen bei Scharlach stets Mikrokokken, welche auf den Rachenorganen mit den verschiedensten Mikroorganismen vermischt waren. Fränkel und Freudenberg züchteten aus den Organen von 3 Scharlachleichen Streptokokken, die sich nicht vom Streptococcus pyogenes Rosenbach kulturell unterschieden. Sie glauben daher, ihren Befund als eine Sekundärinfektion auffassen zu müssen, ausgehend von den ulzerierten Rachenorganen, zumal sie die Streptokokken nie im

Exanthem fanden. Lenhartz veröffentlichte einen Fall, bei dem sich ebenfalls Streptokokken in allen Organen nachweisen ließen und vertritt den gleichen Standpunkt wie Heubner, Fränkel und Freudenberg. Hartmann züchtete Streptokokken rein aus Lunge und Niere bei einem am zweiten Krankheitstage letal verlaufenden Falle. Ein großes Material von Scharlachleichen hat Marie Raskina untersucht; sie wies Streptokokken mikroskopisch und kulturell bei komplizierten Fällen im Blute, Eiter, auf den Tonsillen und in den inneren Organen nach, zum Teil direkt in Reinkultur. Sie hält die Scharlachstreptokokken für eine „Abstufung" des Streptococcus pyogenes. Die Sekundärinfektionen würden immer durch die Streptokokken hervorgerufen, welche durch die intensiv entzündete Rachenschleimhaut in den Organismus eindringen. Rosa Engelmann nimmt ein spezifisches Virus oder Toxin für Scharlach an, welches mit den Streptokokken vergesellschaftet sei. Böhm konnte bei einem foudroyant in 48 Stunden verstorbenen Kranken außer auf den Tonsillen weder mikroskopisch noch kulturell Streptokokken in den Organen nachweisen. Die Tonsillen zeigten keine Ulzerationen. Diesen Fall könnte man mit Jürgensen als beweisend dafür ansehen, daß die Streptokokken nichts mit der Ätiologie des Scharlachs zu tun haben. Jedoch hat schon Feer darauf hingewiesen, daß der mangelnde Nachweis der Streptokokken im Innern des Organismus außer auf den Tonsillen nichts gegen die Streptokokken als Erreger des Scharlachs beweise, da sie durch hohe Virulenz auch von den Tonsillen aus den Scharlachprozeß hervorrufen könnten. Klein, den ich schon oben erwähnte, machte gelegentlich einer Scharlachepidemie in London die Beobachtung, daß der Scharlach sich besonders unter den Konsumenten der Milch einer bestimmten Farm ausbreitete, in deren Kuhbestand gleichzeitig eine mit Blaseneruption und Geschwürsbildung einhergehende Krankheit herrschte. Klein stellte bei den Rindern ebenso wie bei den Scharlachkranken Streptokokken fest, die er als den gemeinsamen Erreger beider Krankheiten ansah. Ihm gegenüber wies Thin bald darauf hin, daß der Scharlach nicht überall unter den Abnehmern der betreffenden Milch verbreitet war; er vermißte ferner jede Ähnlichkeit zwischen beiden Krankheitsbildern und stellte den Streptokokkus bei den Kühen als den Streptococcus pyogenes Rosenbach fest, welcher bei beiden Krankheiten wahrscheinlich sekundär durch Substanzverluste eingedrungen sei. Crookshank sah die Angaben Kleins nicht als Beweis dafür an, daß die von Scharlach gezüchteten Streptokokken die betreffende Rinderkrankheit, welche er für die Kuhpocken hielt, erzeugen könnten. Aus dieser ersten Periode sind noch mehrere Forscher zu nennen, welche ebenso wie Klein die Streptokokken als die Erreger des Scharlachs ansahen. Babes, welcher Streptokokken auf den Tonsillen, in den inneren Organen, besonders in der Niere, sowie zweimal in der Haut von Scharlachleichen kulturell nachweis, glaubte auf Grund ihres konstanten Vorkommens annehmen zu können, daß die Streptokokken durch die Tonsillen in den Körper eindringen, wo sie die verschiedensten Organe affizieren können. Das Exanthem sieht er

nur für ein besonders auffälliges Symptom des Scharlachprozesses an. Sörensen fand bei der Scharlachdiphtherie in den Organen von letal verlaufenen Fällen sehr häufig Streptokokken. Er hält daher die Scharlachdiphtherie für ein spezifisches Merkmal und möglicherweise für die „anatomische Basis" des Scharlachs und die Streptokokken für die Erreger, gibt aber selbst zu, daß ein strikter Beweis dafür wegen des Mangels von gelungenen Übertragungen auf Tiere oder Menschen noch ausstehe. Würtz und Bourges suchten experimentell mit Kulturen eines Streptokokkus, den sie bei 11 Fällen isoliert hatten und spezifisch für Scharlach hielten, bei Tauben auf der Mundschleimhaut Membranen zu erzeugen. Berger hielt die Streptokokken mit Sicherheit für die Scharlacherreger: sie wucherten in den Krypten der Tonsillen und sezernierten ein erythemogenes Toxin, welches das Exanthem hervorruft.

Betrachten wir nun nach Besprechung der älteren Literatur über Streptokokken bei Scharlach das Vorkommen derselben in den verschiedenen Organen, so sind zunächst von den schon in vivo zugänglichen Teilen des Körpers die Tonsillen die am meisten untersuchten Organe, da sich an ihnen klinisch außer beim Wund- oder Puerperalscharlach meist die ersten Symptome äußern. Seit Löfflers schon erwähnten Arbeiten, durch welche der Beweis geliefert wurde, daß die sogenannte Scharlachdiphtherie von der echten Diphtherie bakteriologisch verschieden sei, war der Befund von Streptokokken in den Tonsillarbelägen mehrfach erhoben worden. D'Espine untersuchte seine Fälle möglichst im Anfangsstadium, um Mischinfektionen aus dem Wege zu gehen, und fand fast stets Streptokokken auf den Tonsillen. Lemoine berichtet über 100 Fälle von Scharlachanginen, von denen 93 Streptokokken in Reinkultur, 7 in Mischinfektionen beherbergten. Detot und Bourcart fanden bei Scharlach Streptokokken mit Staphylokokken und anderen Bakterien gemischt. Dagegen konnte Billings bei 17 Scharlachfällen nur einmal Streptokokken aus dem Rachen isolieren. Blumcke fand kulterell auf den Tonsillen vorwiegend Strepto- und Staphylokokken, erstere häufig in Reinkultur.

An einem großen Material suchten Baginsky und Sommerfeld die Häufigkeit der Streptokokken bei Scharlach am Lebenden und in der Leiche festzustellen. Sie untersuchten bei 411 Scharlachfällen die Ausstriche der Rachenbeläge und konnten ausnahmslos das Vorhandensein von Streptokokken nachweisen. Kulturell untersuchten sie bei 138 Fällen Abstriche von den Tonsillen und fanden 4mal Streptokokken in Reinkultur, sonst zusammen mit Staphylokokken, Diplokokken und Hefen, auch in Fällen, wo noch keine Beläge vorhanden waren. In den Organen, im Blut und Knochenmark von malignem und septischem Scharlach ließen sich bei 42 untersuchten Fällen mit vereinzelten Ausnahmen Streptokokken in Reinkultur nachweisen. Vor allem fehlten sie nie im Herzblut und Knochenmark. Pearce hatte schon früher in allen untersuchten Fällen aus Scharlachleichen Streptokokken isolieren können. Die Befunde Baginskys und Sommerfelds wurden von Slavyk aus der

Heubnerschen Klinik bestritten, der auf Grund seiner Resultate sich gegen die Behauptung wandte, daß es sich um einen konstanten Befund handle und daß die Streptokokken, wie Baginsky und Sommerfeld auf Grund ihrer Befunde annahmen, die Erreger des Scharlachs seien. Slavyk untersuchte das Blut von 98 tödlich verlaufenen Fällen und fand 39mal Streptokokken in Reinkultur, 6mal mit Staphylokokken gemischt. Besonders wichen Slavyks Befunde insofern von denen Baginskys und Sommerfelds ab, als er gerade bei malignem Scharlach, der rasch verlief, ohne daß sich Komplikationen ausbilden konnten, das Blut stets steril fand. Moser und Jochmann konnten gleichfalls nur in einer gewissen Zahl von Fällen im Leichenblut Streptokokken nachweisen, ersterer fand unter 99 Fällen 63mal, letzterer unter 70 Fällen 50mal Streptokokken. Jochmann hat darauf hingewiesen, daß der Nachweis der Streptokokken im Leichenblut kein absolut sicherer Maßstab für ihr Vorhandensein im lebenden Blute sei, da seine Tierversuche ein agonales Eindringen der Streptokokken in die Blutbahn wahrscheinlich machten. Mehrere der genannten Autoren haben daher, Blutuntersuchungen intra vitam angestellt. Hasenknopf und Salge konnten nur einmal unter zahlreichen Fällen, welche sie zu den verschiedensten Zeiten untersuchten, Streptokokken aus dem Blute eines septischen Falles züchten. Seitz fand nur einmal unter 12 Fällen, Slavyk unter 42 Zällen nur 4mal Streptokokken, 3mal Staphylokokken. Jochmann untersuchte 161 Fälle mit 25 positiven Streptokokkenbefunden, Hectoen 100 Fälle mit 12 positiven Befunden, Fritz Meyer 40 Fälle, 6 davon positiv. Schleißner 108 Kinder mit 60 positiven Fällen. Bennecke 37 Fälle, davon 11 mit Streptokokken. Eigene Untersuchungen, die ich nach Jochmanns Methode angestellt habe, ergaben unter 26 Fällen 3mal einen positiven Streptokokkenbefund. Bei den positiven Fällen handelte es sich 2mal um Sepsis im Anschlusse an Ohreiterungen, 1mal um eine Wöchnerin, welche im Anschluß an die Geburt Scharlach akquirierte und auch in der Scheide hämolytische Streptokokken hatte. Zwei der Fälle verliefen letal, die Wöchnerin genaß. Die Prognose der Scharlachfälle mit Streptokokken im Blute wird je nach der Art des Verlaufes der Fälle von den verschiedenen Autoren anders gestellt. Jochmann hält die Prognose für fast stets letal, da alle seine positiven Fälle mit Ausnahme eines starben. Er stellte sogar die Behauptung auf, daß ein Kind mit Streptokokken im Blute meist nur noch ein bis zwei Tage zu leben habe. Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen Hectoens, der von seinen 12 Fällen mit Streptokokkenbakteriämie keinen einzigen verlor, 4 von diesen zeigten sogar einen ausgesprochen milden Verlauf. Auch Meyer berichtet, daß 3 seiner Fälle sehr mild verliefen. Von Schleißners Fällen starben 3 mit positivem Streptokokkenbefund. 19 hatten Komplikationen (= 31% der Fälle), während von den Fällen ohne Streptokokken im Blute 17 (= 35%) Komplikationen zeigten. Bei einer andern Untersuchungsreihe während einer leichten Epidemie fand Schleißner unter 33 Fällen sogar 25mal Streptokokken im Blute, obwohl er nur 4 bis 5 Tropfen Blut in einem Bouillonröhrchen

aussäte. Bennecke verlor von 29 Fällen ohne Bakteriämie 17·2%, von 14 Fällen mit Bakteriämie 7·1%. Klimenko fand bei Untersuchung von 523 Scharlachfällen in 2·1% Streptokokken im Blute. Von diesen starben 2 nicht. Die vitalen und postmortalen Befunde stimmten nicht voll überein. Man kann also sagen, daß der Befund von Streptokokken im Blute keine absolut schlechte Prognosenstellung erlaubt.

Ähnliche Widersprüche finden sich auch bezüglich der Zerebrospinalflüssigkeit. Baginsky und Sommerfeld züchteten 2mal aus dem Lumbalpunktat Streptokokken. In dem einen Falle bestand eine eitrige Mastoiditis; da sich die Streptokokken auch im Ausstrichpräparat fanden, ist wohl anzunehmen, daß es sich beide Male um eitrige Meningitiden handelte. Jochmann sah einmal eine tuberkulöse Meningitis bei Scharlach, sonst stets eitrige Streptokokkenmeningitiden, meist vom Ohr ausgehend. Sachs hat bei seinen Untersuchungen über Meningismus bei Scharlach an der Jochmannschen Abteilung nie Bakterien in der Lumbalflüssigkeit festgestellt. Slavyk fand bei 3 Fällen ebenfalls keine Streptokokken, Meyer in einem Falle mit positivem Blutbefund in der klaren Zerebrospinalflüssigkeit Streptokokken, während Moser in einem Falle, wo die Blutuntersuchung negativ ausfiel, in dem wasserklaren Lumbalpunktat 12 Stunden vor dem Tode Streptokokken nachwies. Ich selbst habe unter 3 Fällen von Meningismus mit klarer Zerebrospinalflüssigkeit 2mal Streptokokken gefunden, von denen der eine auch im Blute Streptokokken zeigte und einige Tage darauf starb, während der andere sich völlig erholte.

Die Haut ist das Organ, welches dadurch, daß es die typischen, für Scharlach charakteristischen Veränderungen zeigt, lange Zeit als Sitz des Erregers angesehen wurde, besonders die Schuppen betrachtete man bis in die neueste Zeit als ansteckend, bis durch die genauen Beobachtungen Pospischills u. a. an den sogenannten Heimkehrfällen die Irrigkeit dieser Ansicht nachgewiesen wurde. Streptokokkenbefunde in der Haut sind vereinzelt z. B. von Sörensen beschrieben worden, doch steht es nach den eingehenden Untersuchungen von Rach fest, daß sich in der Haut bei Scharlach keine Mikroorganismen irgend welcher Art finden. Auch die bakteriologischen und mikroskopischen Untersuchungen Schleißners haben in dieser Beziehung ein negatives Resultat ergeben.

Die verschiedenen Komplikationen, welche bei Scharlach auftreten, sind fast ausnahmslos durch Streptokokken verursacht. Mit am häufigsten betroffen sind wohl die Lymphdrüsen, besonders die Submaxillardrüsen. Punktiert man solche geschwollene Drüsen, so bleibt die Aussaat, wie erwähnt, meist steril. Jochmann vermutet, daß diese Hyperplasie der Lymphdrüsen durch die noch unbekannte „Scharlachnoxe" hervorgerufen sei. Man findet nach Jochmann in Scharlachfällen, welche schon in den ersten Tagen zugrunde gehen, die Drüsen stets steril. Immerhin könnten die auf den Tonsillen wuchernden Streptokokken durch ihre Stoffwechselprodukte diese Hyperplasien hervorrufen. Kommt es bei Lymph-

drüsen zur Vereiterung, so werden fast ausnahmslos Streptokokken, ab und zu vielleicht auch mit anderen Bakterien gemischt angetroffen.

Die Otitis media, Empyeme des Processus mastoideus und eventuell anschließende Sinusthrombosen und eitrige Meningitiden so wie die Rhinitiden bei septischem Scharlach sind fast stets durch Streptokokken hervorgerufen. Dasselbe gilt vom Empyem der Pleura, wo sich fast immer Streptokokken finden; bei seröser Pleuritis soll nach Jochmann das Exsudat entweder steril sein oder Streptokokken, manchmal auch Pneumokokken enthalten. Pneumokokken finden sich auch nach meinen Beobachtungen ab und zu in Fällen, welche mit Lungenerkrankungen kompliziert sind. Die Gelenkergüsse zeigen sich, solange sie serös sind, meistens steril, sobald sie vereitern, findet man meist Streptokokken. Intra vitam ist schließlich noch der Urin der Untersuchung zugänglich. Nach Jochmann ist bei der Scharlachnephritis der Urin stets frei von Bakterien. Nur im Harn septischer Scharlachpatienten wiesen Jochmann u. a. oft Streptokokken nach. An der Leiche ist der Befund von Streptokokken bei der bakteriologischen Untersuchung des Parenchymabstrichs der Niere nach Jochmann, dessen ausführlichen Untersuchungen ich auch die folgenden Befunde an Scharlachorganen entnehme, etwas überaus Häufiges und entspricht fast völlig dem Befunde von Streptokokken im Leichenblut. In den oberen Luftwegen und bei lobulären Pneumonien werden häufig Streptokokken gefunden, nicht selten in Gesellschaft mit anderen Bakterien. Auch im Verdauungskanal sollen die Streptokokken pathologische Prozesse verursachen können. Am Herzen kommt es, abgesehen von endokarditischen und myokarditischen Prozessen, nach Jochmann manchmal zur Bildung von Abszessen, welche dann meist Streptokokken enthalten. Die Perikarditis wird meist durch Streptokokken verursacht. Die Bakterienbefunde in der Milz, im Knochenmark, der Leber entsprechen im wesentlichen den Befunden im Leichenblut.

Bei dem so überaus häufigen Vorkommen von Streptokokken bei Scharlach hat man natürlich Untersuchungen darüber angestellt, ob diese Streptokokken sich von denen bei anderen Krankheiten unterscheiden. Baginsky und Sommerfeld erklärten auf Grund der klinischen Erscheinungen bei den verschiedenen Streptokokkenkrankheiten, daß sich unter der Klasse der Kettenkokken sehr verschiedene Krankheitserreger vereinigten, die nur kulturell und morphologisch sich gleich verhielten; es gelang ihnen jedoch nicht, irgend welche Beweise für ihre Hypothese anzugeben. Würtz und Bourges glaubten bei 11 Fällen stets einen bestimmten Streptokokkus gefunden zu haben. D'Espine und Marignac berichten über kulturelle Eigenschaften, welche die Scharlachstreptokokken von anderen Streptokokken unterscheiden sollen. Kurth beschrieb den Streptococcus conglomeratus, welchen er nur bei Scharlach, allerdings in Gemeinschaft mit anderen Streptokokken, fand. Er läßt die Frage offen, ob dieser Streptokokkus für Scharlach ätiologisch sei. Hämolytische Eigenschaften zeigen die Streptokokken stets, welche aus Blut und Eiter gezüchtet werden (v. Anthony). Die Streptokokken im Rachen

sind meist nicht hämolytisch (Neufeld). Die Hämolysine der Scharlachstreptokokken unterscheiden sich nicht von denen anderer Streptokokken (Braun).

Die Virulenz der Scharlachstreptokokken ist nach dem einstimmigen Urteil aller Autoren, welche darüber Untersuchungen angestellt haben, für die gewöhnlichen Versuchstiere eine sehr geringe im Vergleich mit der Virulenz anderer Streptokokkenstämme (Baginsky, Bennecke, Besredka, Raskina, Schleißner, Verf. u. a.). Die meisten Forscher sind sich jedenfalls darüber einig, daß die morphologischen und kulturellen Merkmale keine Möglichkeit zu einer Differenzierung der Streptokokken bieten, und treten daher für die Arteinheit aller Streptokokken ein (Jochmann, Marmoreck, F. Meyer, Raskina u. a.).

Es ist unter diesen Umständen der natürliche Entwicklungsgang der Scharlachforschung gewesen, daß mit der Ausbildung der serologischen Untersuchungsmethoden diese herangezogen wurden, um eine Unterscheidung zwischen den Scharlachstreptokokken von anderen Streptokokken zu versuchen und um festzustellen, ob die Streptokokken überhaupt einen biologisch nachweisbaren Zusammenhang mit Scharlach haben. Die ersten Untersuchungen dieser Art waren Agglutinationsversuche von Scharlachstreptokokken mit Scharlachserum. Baginsky und Sommerfeld verwendeten Rekonvaleszentenserum aus der 3. bis 6. Krankheitswoche und beobachteten die Agglutination mikroskopisch, allerdings mit negativem Erfolge. F. Meyer stellte fest, daß verschiedene Streptokokkenstämme von Angina, Scharlach, Rheumatismus graduelle Unterschiede bezüglich der Agglutination mit Immunseris zeigten. Das Aronsonsche Streptokokkenserum agglutinierte nur Stämme, welche Mäuse passiert hatten, wie die zur Gewinnung des Serums verwendeten. Daraus erklärt sich, wie ich vorwegnehmen will, das Versagen dieses Serums am Menschen im Gegensatz zu seiner prompten Wirkung im Tierversuche. Später berichtete Meyer, daß Streptokokkenstämme, die aus dem Blute leichter Scharlachfälle gewonnen wurden und im Tierversuche virulent waren, durch Mosersches Serum bis 1 : 300 agglutiniert wurden. Moser und v. Pirquet stellten Untersuchungen über die Agglutination von Scharlachstreptokokken sowohl mit Immunserum als auch mit Patientenserum an; als Immunserum benutzten sie die Sera von 2 Pferden, die mit verschiedenen Scharlachstreptokokkenstämmen immunisiert waren. Diese Stämme wurden sämtlich bei makroskopischer und mikroskopischer Beobachtung bis 1 : 1000 agglutiniert. Ebenso fast ausnahmslos alle anderen Scharlachstämme. Streptokokkenstämme anderer Herkunft wurden nie bis zu dieser Höhe agglutiniert. Andere Immunsera (Tavel, Marmorek und ein Wiener Serum) agglutinierten die Scharlachstämme nur bis 1 : 16. Ein aus Anginastreptokokken gewonnenes Serum (Denys) agglutinierte bis 1 : 1000. Rossiwall und Schick züchteten aus dem Rachen Scharlachkranker nebeneinander Streptokokkenstämme, die vom Moserschen Serum in verschiedener Stärke agglutiniert wurden. Die Agglutination mit

menschlichem Serum erfolgte nach Moser und v. Pirquet mit Scharlachserum häufiger, nämlich 28mal unter 52 Fällen, als mit anderen Seris, 3mal unter 28 Fällen, bei schwereren Scharlachfällen häufiger, 9mal unter 12, als bei leichten, 14mal unter 33 Fällen. Hasenknopf und Salge verwendeten zu ihren Untersuchungen 5 verschiedene Stämme, die aus der Milz und einen, der aus dem Blute eines septischen Scharlachfalles in vivo gezüchtet war, zur Agglutination. Sie beobachteten die Agglutination makroskopisch und kontrollierten ihre Resultate mikroskopisch. Die Sera, welche von Kranken am 3. bis 25. Krankheitstage stammten, wurden mit sämtlichen Stämmen zur Agglutination angesetzt. Die Reaktion fiel stets positiv aus. Bei 2 Fällen vom 28. und 36. Tage, von denen der eine schon früher positiv agglutiniert hatte, fiel die Reaktion negativ aus. Die Sera von Erysipel und Sepsis und von 2 nicht scharlachkranken Kindern agglutinierten die Scharlachstreptokokken nicht. Umgekehrt agglutinierten auch Scharlachsera mit einer Ausnahme andere Streptokokkenstämme nicht. Hasenknopf und Salge kommen auf Grund ihrer Versuche zu dem Schluß, „daß Scharlachstreptokokken durch Serum von Scharlachkranken agglutiniert werden, daß diese Eigenschaft des Scharlachserums, jedoch gegen Ende der Rekonvaleszenz erlischt, daß die meisten andersartigen Streptokokken durch Scharlachserum nicht beeinflußt werden, und daß schließlich sowohl Gesunde wie eine Reihe von anderen Streptokokkenerkrankungen stammender Serumarten Scharlachstreptokokken nicht agglutinierten". Mit Immunseris gelangten sie zu demselben Resultat wie Meyer, Moser und v. Pirquet, indem direkt gewonnene Stämme mit Moserschem und Menzerschem Serum (durch Immunisierung mit direkt gewonnenen Stämmen hergestellt), dagegen Stämme, die Mäuse passiert hatten, durch Aronsonsches Serum agglutiniert wurden. Tierpassagen hoben die Agglutinationsfähigkeit der Scharlachstreptokokken gegenüber Scharlachserum nicht auf, sondern setzten sie nur graduell herab. Hasenknopf und Salge kommen bezüglich der Frage der Ätiologie des Scharlachs zu dem Resultat, daß die Streptokokken nicht die Erreger des Scharlachs seien, sondern nur in biologische Beziehungen zum Scharlach treten. Weaver sowie Dopter fanden keine Unterschiede bezüglich der Agglutination zwischen Scharlachstreptokokken und Streptokokken anderer Herkunft. Detot und Bourcart fanden bei verschiedener Versuchsanordnung, daß die Scharlachstreptokokken inkonstant von Scharlachserum agglutiniert werden, daß sie aber auch von anderen Seris, wenn auch schwächer agglutiniert werden. Andere Streptokokken zeigten das gleiche Verhalten. Ihre Ergebnisse sprechen gegen die Spezifizität der Scharlachstreptokokken. Jogiches ist der Ansicht, daß die Agglutination nicht zur Differenzierung der Streptokokken geeignet ist, da nur bezüglich des Grades der Agglutination Unterschiede zwischen den einzelnen Seris bestehen, indem das Serum komplizierter Scharlachfälle Scharlachstreptokokken stärker agglutiniert als das Serum nichtkomplizierter Scharlachfälle und das Serum von Gesunden, Diphtherie usw. Zelenski

kam zu dem Ergebnis, daß auch normales Menschenserum beinahe alle Varietäten von Streptokokken zu agglutinieren vermag. Die Widersprüche zwischen den einzelnen Angaben führt er auf die verschiedene Versuchsanordnung zurück.

Da die Agglutination keine einwandfreien Merkmale in bezug auf die Spezifizität der Scharlachstreptokokken beziehungsweise für die Entscheidung der Frage ihres ätiologischen Zusammenhanges mit Scharlach geliefert hatte, bot die Bordet-Gengousche Komplementbindungsreaktion neue Hoffnung, hierdurch zum Ziele zu gelangen. Besredka und Dopter versuchten zuerst die Komplementbindung bei Scharlach; sie kamen jedoch sowohl mit eigenen als mit fremden Stämmen zu einem negativen Resultat. Sie erachten daher die Streptokokken nur für eine Sekundärinfektion bei Scharlach. F. Meyer ist ebenfalls der Ansicht, daß die Komplementbindung zur Unterscheidung der Streptokokken versagt. Ein entgegengesetztes Ergebnis erhielten Foix und Mallein. Sie bekamen unter 12 Fällen 10mal Hemmung der Hämolyse mit Scharlachseris vom 4. bis 38. Tage. Bei 4 Seris von Erysipel und einem Serum von puerperaler Sepsis trat stets Hämolyse ein. Die 9 verwendeten Stämme stammten von Scharlachanginen. Eine Gegenprobe mit anderen Stämmen konnten sie nicht anstellen, da sie nur einen hämolytischen Stamm zur Verfügung hatten. Bemerkenswert war ferner, daß die Reaktion um so mehr ausgesprochen war, je weiter vorgeschritten die Krankheit war. Livierato erhielt bei 18 Fällen konstante Hemmung mit Scharlachserum gegenüber Streptokokken von verschiedener Herkunft. Mit Staphylokokken, Diphtheriebazillen usw. trat stets Hämolyse ein. Livierato glaubt daher, daß der Scharlach eine Streptokokkenerkrankung sei. Castex untersuchte Sera von verschiedenen Streptokokkenerkrankungen und 5 Scharlachfällen auf Komplementbindung gegenüber verschiedenen Streptokokkenstämmen, welche nicht von Scharlach stammten. Die Sera von 2 tödlich verlaufenen Scharlachfällen hemmten die Hämolyse, 3 von leichten nichtkomplizierten Fällen ergaben Hämolyse. Schleißner berichtet, daß er unter 73 Fällen mit Serum von scharlachkranken Kindern aus der 2. bis 5. Woche in Dreiviertel der Fälle Komplementbindung erhielt gegenüber Emulsionen von Streptokokken, die intra vitam aus dem Blute gezüchtet waren. Sera von Nichtscharlachkranken ergaben ein negatives Resultat. Ebenso Scharlachsera mit einem Stamm von Erysipelstreptokokken, während mit septischen Streptokokken zuweilen eine geringe Hemmung auftrat.

Die Komplementbindungsreaktion wurde auch dazu verwendet, um den Nachweis von Antikörpern gegenüber einem unbekannten Scharlacherreger zu führen. Händel und Schultz benutzten als Antigen einen wässrigen Leberextrakt von einem Scharlarchkinde, welches an Empyem gestorben war. Sie erhielten damit in 24 von 31 Fällen komplette Hemmung. Um auszuschließen, daß in den Seris nicht Streptokokkenantikörper vorhanden waren, hätten Händel und Schultz noch Kontrolluntersuchungen mit Serum von anderen Streptokokkenerkrankungen anstellen müssen. Uffenheimer ver-

wendete als Antigen Scharlachserum und Rekonvaleszentenserum als Antikörper. Die stets auftretende Hämolyse führt er auf die starke Verdünnung des Antigens im Serum zurück. Sommerfeld stellte Untersuchungen mit wässrigem Scharlachleberextrakt an. Von 40 Seris gaben 18 ein positives, 22 ein negatives Resultat. Untersuchungen von Hecht, Lateiner und Wilenko an 119 Scharlachfällen mit alkoholischem Scharlachleberextrakt fielen sämtlich negativ aus. Baranikow erhielt mit Antigen aus den Sekreten und Exkreten von Scharlachkranken sowie mit Organextrakt aus Scharlachleichen fast stets Hemmung mit Scharlach- und Scharlachrekonvaleszentenserum, mit allen anderen Seris trat stets Hämolyse ein. Bei Scharlach war die Reaktion unter 62 Fällen nur 9mal negativ. K. und J. Koessler verlangen von einem Antigen für die Bordet-Gengousche Reaktion bei Scharlach, daß es von einem akuten toxischen Fall ohne Streptokokkenkomplikation stamme und daß auch das Blut in den letzten Tagen vor dem Tode keine Streptokokken enthalten habe. Das Blutserum soll außerdem mit Streptokokkenemulsionen keine Komplementablenkung ergeben. Der wässrige Organextrakt soll mit Streptokokkenimmunserum ebenfalls keine Komplementablenkung zeigen. Die Verff. verwendeten Extrakte von Lymphdrüsen, Leber und Nieren von 3 Fällen, sowie von Hautschuppen. Untersucht wurden Sera vom 4. bis 102. Tage. Der Extrakt aus den Schuppen ergab in allen Fällen ein negatives Resultat. Von 75 Fällen, die mit Nierenextrakt angesetzt wurden, gaben 43 Hemmung, mit Leberextrakt von 75 Fällen 25, mit Lymphdrüsenextrakt waren von 118 Fällen 81 positiv. Alle Nephritisfälle gaben ein positives Resultat. Sämtliche Kontrollsera von Diphtherie, Masern, Tuberkulose gaben Hämolyse. Über Kontrollen mit Streptokokkenkrankheiten, die von Wichtigkeit wären, wird nichts gesagt. Die beiden Autoren schließen aus ihren Untersuchungen, daß das Serum von Scharlachkranken spezifische Antikörper gegen ein unbekanntes Virus enthält, und daß dieses Virus besonders in den Lymphdrüsen enthalten zu sein scheint.

Ich möchte im Anschlusse hieran noch erwähnen, daß von verschiedenen Autoren (Much und Eichelberg u. a.) ein positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Scharlach festgestellt wurde. Doch wurde dies später von anderer Seite dahin berichtigt, daß die Wassermannsche Reaktion wohl vorübergehend positiv ausfallen kann. Die Wassermannsche Reaktion kommt daher praktisch für die Scharlachdiagnose nicht in Betracht (Hecht, Lateiner und Wilenko, Koessler u. a.). Die Schlußfolgerung aus diesem positiven Ausfalle der Wassermannschen Reaktion, daß es sich bei Scharlach um eine Spirochaetenkrankheit handle, halte ich für zu weitgehend, zumal man auch bei Lues jetzt als Antigen die verschiedensten Extrakte aus nichtluetischen Organen, Herzmuskel usw. zur praktischen Ausführung der Wassermannschen Reaktion verwendet.

Schereschewsky gab an, daß bei der Überschichtung von Scharlachserum mit Rekonvaleszentenserum durch Präzipitinbildung ein Ring auftrete. Schereschewsky hat nichts weiter über diese

Reaktion veröffentlicht und Untersuchungen von anderer Seite sind nicht bekannt geworden.

Schleissner und Späth haben mit einem andern Verfahren Unterschiede zwischen den Scharlachstreptokokken und septischen Streptokokken gefunden, indem im bakteriziden Plattenversuche mit Leukozyten und aktivem Kaninchenserum Scharlachstreptokokken fast regelmäßig abgetötet wurden, während andere menschenpathogene Streptokokken eine ungehemmte Vermehrung zeigten.

Tunicliff und Banks verfolgten das Verhalten der Opsonine gegenüber den Streptokokken bei Scharlach und fanden ein Absinken des opsonischen Index während des Fiebers im Beginne des Scharlachs, ein Ansteigen zur Norm und über dieselbe hinaus während der Entfieberung. Jochmann und Michaelis fanden ebenfalls den opsonischen Index gegenüber den Streptokokken bei Scharlach herabgesetzt. Durch Vakzinbehandlung gelang es ihnen, denselben zu steigern. Nach den erwähnten Beobachtungen der beiden Amerikaner erscheint es aber fraglich, ob diese Steigerung des opsonischen Index der Vakzinbehandlung zugeschrieben werden kann.

Bakteriolysine gegenüber Streptokokken konnten Weaver und Rüdiger im Scharlachserum nicht nachweisen.

Wie die Literatur über die biologischen Reaktionen bei Scharlach vielfach widersprechende Ansichten zeigt und noch viel Negatives enthält, so ist es auch mit der praktischen Anwendung der serologischen Forschung, mit der Serumtherapie. Ich muß dies auch kurz erörtern, da die Erfolge der Serumtherapie von verschiedenen Autoren für die Streptokokkenätiologie verwertet wurden.

Von der Ansicht ausgehend, daß das Rekonvaleszentenserum Antikörper gegen das Scharlachgift beziehungsweise den Erreger enthalten müsse, wurden von verschiedenen Autoren Versuche einer Therapie mit Scharlachrekonvaleszentenserum angestellt (v. Leyden u. a.), welche befriedigende Resultate gehabt haben sollen. Andere Autoren, z. B. Heubner, erzielten keine Erfolge. Insbesondere sind es äußere Gründe, welche einer derartigen Therapie im Wege stehen, da es wohl kaum außerhalb des Krankenhauses immer möglich sein wird, 20 cm^3 Serum von anderen Patienten zu gewinnen. Einige Autoren haben auch über günstige Beobachtungen nach Injektionen von normalem Serum berichtet. Bei derartigen therapeutischen Eingriffen darf ferner nicht die Möglichkeit der Übertragung anderer Krankheiten, z. B. der Lues, außer acht gelassen werden, welche letztere nach den neueren Erfahrungen (Uhlenhuth und Mulzer) durch Blut und Serum zweifellos verimpft werden kann.

Die Häufigkeit der Streptokokken beim Scharlach hat eine ganze Reihe von Antistreptokokkenseris gezeitigt. Das erste war das Serum von Marmorek, welches nach der Theorie dieses Autors von der Arteinheit der Streptokokken durch Immunisierung von Pferden mit einem durch Tierpassagen hoch virulenten Anginastamm gewonnen wird. Bei Marmoreks eigenen Versuchen an Scharlach blieben von 96 Kindern 91 am Leben und die Einwirkung auf den Verlauf des Scharlachs soll eine offensichtliche gewesen sein. Heub-

ner, Moser u. a. sahen vom Marmorekschen Serum keinen Erfolg. Das Aronsonsche Serum wird durch Immunisierung von Pferden mit Streptokokken, welche ebenfalls durch zahlreiche Tierpassagen hoch virulent geworden waren, hergestellt. Das Serum enthält Agglutinine und Präzipitine und soll nach Angabe Aronsons sämtliche Streptokokkenstämme agglutinieren. Die praktischen Versuche, welche Heubner, Ganghofner, Jochmann, Mendelssohn anstellten, zeigen jedoch, daß das Aronsonsche Serum nicht imstande ist, Komplikationen zu verhüten oder den Krankheitsverlauf schwererer Fälle zu mildern. Nach den Untersuchungen von Petruschky ist das Verfahren der Virulenzsteigerung durch Tierpassagen bei Streptokokken nicht geeignet, da die Stämme mit der Zunahme der Pathogenität für Tiere nicht an Pathogenität für den Menschen zunehmen. Die Schutzkraft des Serums im Tierversuche ist daher nicht ein Beweis für die Wirksamkeit beim Menschen.

Das Menzersche polyvalente Streptokokkenserum hat sich nicht viele Anhänger erwerben können. Moser hat bei der Herstellung seines Serums Tierpassagen vermieden. Er immunisierte Pferde ausschließlich mit Scharlachstreptokokken, welche er aus dem Blute von Leichen auf Bouillon züchtete. Eine Schwierigkeit für die Anwendung des Moserschen Serums liegt in der Unmöglichkeit, es am Tiere auszutitrieren, da, wie bereits erwähnt, die Scharlachstreptokokken für Tiere sehr wenig virulent sind. Meyer und Ruppel haben diese Schwierigkeit scheinbar umgangen, indem sie einen tierpathogenen Stamm mit zur Immunisierung verwandten und mit diesem Stamm die Wirksamkeit des Serums am Tier erprobten. Ein sicherer Beweis für die immunisierende Wirkung des Serums gegenüber den Scharlachstämmen, mithin für die therapeutische Wirksamkeit am Menschen, ist dadurch jedoch nicht geliefert, da die Immnität gegenüber verschiedenen Stämmen nicht gleichmäßig zuzunehmen braucht.

Die praktischen Erfahrungen mit dem Moserschen Serum sind auf der einen Seite sehr gute gewesen und die Publikationen hierüber sprechen sich sämtlich sehr enthusiastisch über die Beeinflussung besonders der schweren und schwersten Fälle aus. Ich will hier nicht näher auf die verschiedenen Berichte eingehen, welche von Moser selbst, Escherich, Pospischill, v. Bokai, Schick und anderen österreichischen sowie von russischen Autoren über das Mosersche Serum erschienen sind. Ablehnend verhielten sich Heubner, Czerny, Baginsky, Ganghofner. Man hat diesen Autoren entgegengehalten, daß ihre Fälle zu gering an Zahl seien, um ein abschließendes Urteil zu gestatten. In neuester Zeit ist jedoch Pospischill aus dem Lager der Anhänger des Moserschen Serums auf die andere Seite übergegangen und gibt sein ziemlich vernichtendes Urteil dahin ab, „daß auf den Enthusiasmus, in den wir durch anfänglich glänzende, scheinbare Erfolge eines Streptokokkenserums versetzt waren, bald der Katzenjammer folgte. Wir sehen dann nur mehr Mißerfolge".

Jochmann, der kürzlich seine Erfahrungen über die Serumtherapie von Scharlach veröffentlichte, sah gute Erfolge bei Ver-

wendung des Höchster Serums, dessen Gewinnungsweise nach Meyer und Ruppel ich schon oben erwähnte. Zum Teil kombinierte Jochmann die Serumbehandlung mit einer Vakzinbehandlung. Mit der letzteren allein hatte Jochmann keinen therapeutischen Erfolg und diesem entsprach nach seiner eigenen Aussage auch nicht die Mühe, welche er in Gemeinschaft mit Michaelis auf die Bestimmung des opsonischen Index verwandte, welcher unter der Vakzinbehandlung stieg.

Die Verwendung von Vakzine hat in Rußland eine ziemlich große Verbreitung gewonnen, allerdings hauptsächlich zu prophylaktischen Zwecken. Gabritschewsky war der Meinung, daß die Ähnlichkeit zwischen der Druse des Pferdes und dem Scharlach, welche beide mit Rachen- und Drüsenaffektionen einhergehen, dafür spreche, daß der Scharlach ebenso wie die Druse durch Streptokokken erzeugt werde. Er stellte gegen beide Krankheiten zur aktiven Immunisierung aus den betreffenden Streptokokken eine Vakzine her, indem er Bouillonkulturen bei 60° abtötete und mit einem Zusatz von 0·5% Phenol versetzte. Die Vakzine wird nach Gabritschewskys Vorschriften 3mal im Verlaufe von 10 Tagen in steigender Dosis injiziert. Die Erfolge sind nach Gabritschewskys, Longowoys, Wladimiroffs u. a. Berichten sehr gute, indem die Ansteckung bei den Geimpften viel seltener erfolgt. Abgesehen davon, daß die Möglichkeit einer Immunisierung gegen Scharlach mit einem Streptokokkenvakzin sehr für Streptokokkenätiologie des Scharlachs spricht, sind die Beobachtungen über den sogenannten Vakzinscharlach eine wichtige Stütze dafür. Gabritschewsky u. a. beobachteten nämlich, daß nach der ersten, mitunter auch erst nach der zweiten Injektion seines Vakzins bei einer Reihe von Kindern Symptome einer leichten Scharlacherkrankung auftraten. Bei zirka 13% von 120 Fällen folgte einige Stunden nach der Injektion ein kleinfleckiger scharlachähnlicher Ausschlag und Fieber. In manchen Fällen trat das Exanthem unter Erbrechen auf. Manchmal beobachtete Gabritschewsky auch Angina, selbst mit Belägen und Himbeerzunge. Schuppung und Drüsenschwellung wurden nie beobachtet. Das Exanthem hielt sich 1 bis 3 Tage lang und wiederholte sich gewöhnlich nicht bei den weiteren Injektionen. Die lokale Reaktion war bei Personen, die Scharlach bereits gehabt hatten, schwächer als bei anderen und fiel auch bei der 2. und 3. Vakzination schwächer aus. Es ist hiernach kaum zu bezweifeln, daß es Gabritschewsky gelungen ist, mit Streptokokkensubstanzen ein scharlachähnliches Krankheitsbild beim Menschen zu erzeugen.

Beim Wund- und Puerperalscharlach wäre die Entscheidung über die Ursache der Erkrankung für eine bakteriologische Untersuchung im allgemeinen eine leichtere als beim gewöhnlichen Scharlach, da die Wunden, welche die Eingangspforte des Erregers bilden, einfachere Verhältnisse darbieten als die Mundschleimhaut. In den ersten Veröffentlichungen von Maunder, Murchison, Paget, Patin, Riedinger, Hoffa, Koch, Brunner über traumatischen und chirurgischen Scharlach ist die Hauptfrage diejenige gewesen.

ob es sich wirklich um echten Scharlach handle. Diese Frage ist ziemlich einstimmig bejaht worden und auch die neueren Autoren (Lippmann, Rossiwall u. a.) sprechen sich im gleichen Sinne aus. Dasselbe gilt vom Puerperalscharlach, den schon Braxton Hicks, Olshausen und Leopold Meyer für echten Scharlach erklärten; weitere Mitteilungen erfolgten später von Sörensen, Fiessinger, Liebmann u. a. Der chirurgische und puerperale Scharlach verläuft im allgemeinen so, daß nach einer stark verkürzten Inkubationszeit von 1 bis 3 Tagen, ja nach manchen Autoren nur Stunden, das Exanthem auftritt. Dies nimmt vom Orte der Verletzung oder der Verbrennungen, welche auch häufig von Scharlachexanthemen gefolgt sind (Leiner) oder bei Wöchnerinnen am Unterleib seinen Ausgang. Die Wunde beziehungsweise die Geburtswege können unter Umständen mit schmierigen Belägen bedeckt sein. Eine Angina fehlt sehr häufig, ein Beweis, daß der Scharlach in diesen Fällen an einer andern Stelle als gewöhnlich seinen Eintritt in den Körper genommen hat. Rosiwall hat dafür den Namen „extrabukkaler Primäreffekt" geprägt. Schuppung und Schwellung der regionären Lymphdrüsen werden ebenfalls beobachtet. Im allgemeinen ist der Verlauf ein leichter, soweit nicht Komplikationen von seiten des primären Leidens vorliegen. Alle Autoren sind sich darüber einig, daß durch die betreffende Verletzung eine besondere Disposition für die Erkrankung geschaffen wurde. Auffallend ist dabei immerhin, daß trotz dieser Disposition von Verletzten in den seltensten Fällen größere Epidemien in den betreffenden Kliniken oder zum mindesten in den Krankensälen erfolgen. Koch berichtet z. B. über 13 Fälle, welche zwar alle in demselben Tracheotomiezimmer auftraten, jedoch in größeren Abständen innerhalb eines Zeitraumes von 7 Jahren. Dies hätte bei der großen Tenazität des Scharlachvirus, welche von vielen Seiten vorausgesetzt wird, keine Schwierigkeit für die Erklärung dieser durch großen Zwischenraum getrennten Infektionen. Zu bedenken ist aber, daß in der Zwischenzeit in demselben Zimmer noch zahlreiche andere durch die Tracheotomie prädisponierte Kinder behandelt wurden, ohne zu erkranken. Koch selbst nimmt zwar für seine Fälle eine Infektion durch Pflegepersonal an, doch wäre dies für eine Klinik ein wenig rühmlicher Entschuldigungsgrund, der sich außerdem in vielen anderen Fällen mit Sicherheit ausschließen läßt. Beachten muß man ferner das Zurückgehen der Zahl der Mitteilungen über chirurgischen und puerperalen Scharlach in neuerer Zeit, aus dem man wohl mit Recht auf eine Abnahme der Erkrankungszahl schließen kann. Der Grund für diese Annahme dürfte in der Vervollkommnung der Asepsis in den chirurgischen und gynäkologischen Kliniken liegen.

Was die Bakteriologie des extrabukkalen Scharlachs betrifft, so sind die Untersuchungen hierüber ziemlich spärlich. D'Espine und Marignac entnahmen aus der Fingerkuppe eines an chirurgischem Scharlach erkrankten Patienten Blut und es gelang ihnen daraus Streptokokken zu züchten. Sörensen fand bei Puerperalscharlach in den Genitalien und den Inguinaldrüsen Streptokokken.

Dafür, daß Streptokokken die Erreger des extrabukkalen Scharlachs sind, könnte das Vorkommen von Wundscharlach nach einem Erysipel sprechen. Bei puerperalen Infektionen spielen die Streptokokken eine Hauptrolle und andere Bakterien kommen verhältnismäßig selten vor. Die kurze Inkubationszeit des Wund- und Puerperalscharlachs ist wohl dadurch zu erklären, daß die Erreger auf direktem Wege in das Blut gelangen. Der Nachweis der Infektionsquelle dürfte bei der Annahme eines besonderen Scharlacherregers in den meisten Fällen in chirurgischen und geburtshilflichen Kliniken auf Schwierigkeiten stoßen, während Streptokokken wohl stets nachweisbar sind. Die geringe Neigung, sich unter chirurgischen Kranken weiter zu verbreiten, liegt wahrscheinlich daran, daß der Primäreffekt mit Verbänden bedeckt ist und die Weiterverbreitung der Erreger durch Husten und Sprechen, wie bei der gewöhnlichen Scharlachangina, fortfällt.

Diejenigen, welche für den Scharlach das Vorhandensein eines spezifischen Erregers voraussetzen, haben nach Analogie mit anderen Erkrankungen, deren Erreger bisher nicht bekannt waren, wie Schweinepest, Gelbfieber, neuerdings besonders nach chlamydozoen- oder protozoenartigen Körpern beziehungsweise nach einem filtrierbaren Virus in den Organen und dem Blute Scharlachkranker gesucht. Die erste Mitteilung über protozoenartige Erreger bei Scharlach stammt von Pfeiffer, welcher mit einem Mikroskop, das mit einer besonderen Wärmevorrichtung versehen war, Untersuchungen vom Blute Scharlachkranker und Vakzinierter vornahm. Er fand in allen untersuchten Fällen von Scharlach im Blute Plasmodien, welche den von Marchiafava zuerst bei Malaria beschriebenen völlig glichen, jedoch nicht aus den roten Blutkörperchen austraten. Döhle beschrieb in den roten Blutkörperchen kleine kugelförmige Elemente, die zum Teil Geißeln tragen sollten, als charakteristisch für Scharlachblut. Döhle fand diese Körperchen auch außerhalb der Blutzellen, und zwar in allen untersuchten 5 Fällen. Der Bericht über Züchtungsversuche dieser Körper, welchen Döhle in seiner Veröffentlichung in Aussicht stellte, ist ausgeblieben. Ebenso eine Bestätigung von seinen und Pfeiffers Untersuchungen von anderer Seite. Es folgt dann Mallory, der seine Untersuchungen hauptsächlich auf die Haut beschränkte und bei 4 Scharlachleichen in und zwischen den Epithelzellen der Epidermis charakteristische Gebilde fand. Diese Körperchen fanden sich bei 2 der Fälle, welche rasch gestorben waren, reichlich, bei den anderen beiden waren nur wenige vorhanden. Die Färbung der in Zenkerscher Lösung konservierten Hautstücke erfolgte mit Eosin und Methylenblau. Mallory beschreibt seine Körperchen folgendermaßen: „Die erste Gruppe besteht aus runden, ovalen, länglichen und gelappten Körpern, welche sich zart, aber scharf mit Methylenblau färben. Ihre Größe schwankt ungefähr zwischen 2 und 7 μ, ist aber gelegentlich auch bedeutend größer (10 bis 12 μ). Die meisten der Körper scheinen aus einem engmaschigen fein granulierten Netzwerk zusammengesetzt. In einigen ist auch das Netzwerk weitmaschig. Manchmal findet man auch einen Körper,

der ein oder zwei größere und stärker als die anderen gefärbte Körperchen enthält." Die Körperchen liegen zwischen den Epithelzellen der tieferen Schichten der Epidermis zum Teil in den Epithelzellen selbst, und zwar in Vakuolen derselben. Auch im Korium sollen sich mitunter die Gebilde finden. Das Charakteristische der zweiten Gruppe ist ihre radiäre Struktur. Diese rosettenförmigen Körperchen finden sich in Vakuolen der Epithelzellen, in Lymphspalten und Gefäßen des Koriums dicht unterhalb der Epidermis und haben eine Größe von 4 bis 6 μ im Durchmesser. Bei dem einen der Fälle fanden sich die Körperchen in zwei Hautstückchen, im dritten nicht. Bei Untersuchungen von Hautstückchen, welche 4 Scharlachkranken intra vitam exzidiert wurden, fand Mallory keine solchen Gebilde. Ebenso nicht in der Zunge, den Lymphdrüsen und inneren Organen, sowie im Blut- und Nasensekret Tränenflüssigkeit und Rachenabstrichen Scharlachkranker. Trotz dieser wenigen positiven Resultate ist Mallory der Ansicht, daß es sich um Protozoen handle, welche in ätiologischer Beziehung zum Scharlach stehen, wenn er auch anerkennen muß, daß ein exakter Beweis für diese Behauptung durch seine Untersuchungen nicht geliefert ist. Er nennt seine Körperchen Cyclaster scarlatinalis. Gegen den Einwand, daß es sich um Kunst- oder Degenerationsprodukte handle, führt Mallory einerseits die spezifische Form und Färbbarkeit, anderseits die ungleichmäßige Verteilung in den Hautschnitten und das Fehlen der Körperchen in den in gleicher Weise behandelten Organschnitten an.

Eine Bestätigung fanden Mallorys Befunde bald darauf durch Duval, der in der Haut eines am 4. Krankheitstage verstorbenen Kindes die gleichen Körper in Stücken aus der Bauch-, Brust- und Armhaut nachweisen konnte. Die Gebilde fanden sich in kleinen Herden angeordnet. Die Behandlung der Haut erfolgte nach Mallorys Vorschriften. Duval untersuchte außerdem das Serum von 18 Scharlachkranken, indem er auf der Höhe des Ausschlages, auf der Haut der Patienten durch Auflegen eines mit Aqua ammonii fortior (Unit. States Pharm., 28% Ammoniak enthaltend) getränkten Tupfers eine Blase erzeugte, das Serum mittels einer Glaspipette aufsaugte, auf Deckgläschen verteilte und nach Jenner-Leishmann färbte. Das so gewonnene Serum enthält nur wenig Zellen und Duval fand neben den Zellen in 5 der untersuchten Fälle Protozoen, welche er mit Mallorys Cyclaster scarlatinalis identifiziert. Er beschreibt Formen von amöbenähnlicher Struktur mit unregelmäßiger äußerer Umrandung, kugelige, ovale, kommaähnliche Gebilde, Rosetten und Gebilde mit netzförmiger Struktur. Alle diese Formen stellen zusammen nach Duval den Entwicklungzyklus des Scharlacherregers dar und er glaubt durch seine Befunde, trotzdem sie nur in einem kleinen Teile der Fälle positiv ausfielen, die Malloryschen Befunde sichergestellt und den Beweis geliefert zu haben, daß es sich um die verschiedenen Entwicklungsstadien eines Protozoons handle. In gesunder oder durch chemische Reize geschädigter Haut fand Duval keine ähnlichen Gebilde, Untersuchungen von Organen, von Blut und Sekreten wurden nicht angestellt.

Field hat später auch solche Körperchen bei Masern beschrieben.

Ich selbst habe nach dem Verfahren Duvals die Haut einer Anzahl scharlachkranker Kinder untersucht, ohne charakteristische Körperchen wie die von Duval beschriebenen finden zu können. Ein Unterschied zwischen dem Blaseninhalte von Scharlachhaut und der Haut gesunder und masernkranker Kinder, welche ich zum Vergleiche heranzog, war insofern zu konstatieren, als bei der ersteren trotz gleicher Einwirkung des Ammoniaks verhältnismäßig mehr Zellen vorhanden waren als bei den Kontrollen.

Siegel hat 1905 Untersuchungen veröffentlicht, die gleichfalls zur Entdeckung eines zu den Protozoen zu rechnenden Scharlacherregers führten. Er machte seine Untersuchungen analog den früheren über die Ätiologie der Syphilis, Variola und Maul- und Klauenseuche, als deren Erreger er den Cytorhyctes luis, variolae usw. beschrieb. Nach Siegel findet man im Blute von Scharlachkranken zwei Arten von sehr kleinen Gebilden: die einen $^1/_2$ bis 1 μ großen, mit großer Beweglichkeit und einem geißelförmigen Fortsatz, die anderen ungefähr doppelt so groß ohne Eigenbewegung, welche zum Teil mehr oder weniger spitze Ausbuchtungen und Buckel zeigen. Mit Azureosin lassen sich die Gebilde auch in Blutausstrichen, Hautschuppen und in Schnitten der Haut von Scharlachkranken darstellen. Siegel nahm Übertragungsversuche auf Kaninchen vor, indem er eine Glyzerinemulsion von Scharlachschuppen subkutan verimpfte. Er konnte im Blute dieser Kaninchen nach verschieden langer Zeit stets die gleichen Gebilde beobachten. Ein Exanthem trat bei seinen Tieren nicht auf. Obwohl sicherlich die Befunde der obengenannten Forscher von vielen Seiten nachgeprüft wurden, haben sie in der seither verflossenen Zeit nur von v. Prowaczek eine kurze Bestätigung gefunden, der die Gebilde Mallorys und Siegels als spezifische Reaktionsprodukte der Zellen ansieht und sie zu den Chlamydozoen rechnet. v. Prowaczek fügt eine Abbildung der Malloryschen Körperchen bei, welche mit den von diesem veröffentlichten Bildern übereinstimmt. Man vermißt aber bei ihm eine Mitteilung darüber, ob er ausnahmslos, beziehungsweise wie oft er diesen Befund erhoben hat, aus welchem Stadium der Erkrankung seine Abbildungen stammen, ob sie von Lebenden oder von Leichenmaterial genommen sind[1]). Da v. Prowaczek die Befunde Mallorys und Siegels nebeneinander nennt, so wäre auch eine Äußerung am Platze gewesen, in welchem Verhältnisse zueinander nach seiner Anischt die Malloryschen und Siegelschen Körperchen stehen.

Bernhardt teilte auf der 6. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie mit, daß er mit Hilfe der neuen Giemsafärbung bei 6 frischen Scharlachfällen post mortem in der Epidermis, im Korium und in den Drüsen immer intrazelluläre Mallorysche Körperchen gefunden habe. Er hält sie für Reaktionsprodukte der Zellen

[1]) In der schon erwähnten Arbeit Viponds findet sich eine kurze Notiz ohne Quellenangabe, daß Dudgeon die Malloryschen Körperchen bei tödlich verlaufenen Scharlachfällen nicht finden konnte.

gegenüber dem Scharlachvirus. Auffallend ist bei den Befunden von Malloryschen Körperchen, daß dieselben nur bei Leichen nachgewiesen werden konnten. Herr Dr. Sainmont hat an der Straßburger Kinderklinik die intra vitam frisch exzidierte Haut von Kindern, deren Scharlachexanthem auf der Höhe war, mit den verschiedensten Färbungen auf Mallorysche Körperchen untersucht, jedoch ohne Erfolg. Es liegt daher die Vermutung nahe, daß es sich bei diesen Körperchen um postmortale Veränderungen handelt.

Zu der Reihe der bisher nicht bestätigten Scharlacherreger gesellt sich schließlich das Synanthozoon scarlatinae Gamaleias. Dieser fand seine Erreger bei 25 Fällen in der Haut, im Rachen, im Blute, in Milz und Nieren und stellte auch einen bestimmten Entwicklungszyklus fest. Die Grundform sei eine „Myosotis", die sich überall findet, z. B. auch in den polynukleären Leukozyten. Beim Zerfalle geht die Myosotis in die Chrysanthemumform über und schließlich entwickeln sich Kugeln von Leukozytengröße mit einer ziemlich dicken Wandung. „Diese Wandung ist mit kleinsten von Aureolen umgebenen Knötchen besät und in gleichen Abschnitten von Fensterchen durchschnitten, die in ihrem Innern die schon beschriebene Myosotis enthalten." Das Ganze erinnert nach Gamaleia an Radiolarien.

Kürzlich hat Bernhardt im Anschlusse an eine Mitteilung über Übertragungsversuche auf Affen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde, berichtet, daß er in Schnitten und Ausstrichen der Nieren und Lymphdrüsen von 3 Scharlachkranken sowie in den Drüsen mit Scharlach geimpfter Affen Zelleinschlüsse im Protoplasma der Epithelien gefunden habe. Nach Giemsa gefärbt bestehen diese Einschlüsse aus feinen, leuchtend roten Körnchen, welche zum Teil von einem hellen Hof umgeben sind. Nach Heidenhain färben sie sich schwarzgrau. In Schnitten finden sich die Körnchen auch extrazellulär und in den Lymphsinus, einzeln und in kleinen Gruppen, zusammengelagert. Bei 4 Kontrollfällen und bei nicht geimpften Affen konnte Bernhardt keine derartigen Einschlüsse feststellen.

Gleichzeitig mit Bernhardt hat Hoefer über intrazelluläre Einschlußkörper berichtet, welche er in Scharlachorganen gefunden hat. In Schnitten von Milz, Drüsen und Schleimhäuten, die mit Heidenhains Eisenhämatoxylin gefärbt waren, sah Hoefer verschieden geformte und verschieden große Gebilde, die dem Kern anliegen, zum Teil auch auf ihm liegen und aus einer homogenen hyalinen dichten Substanz, „die keine Plasmastruktur zeigt", bestehen. In den Einschlüssen kann man noch kleine Körnchen unterscheiden, die mitunter auch zuzweit durch Desmose verbunden sind. Hoefer ist der Ansicht, daß seine Einschlüsse zu den Chlamydozoen zu rechnen seien und daß sie ein frühes Entwicklungsstadium der Bernhardtschen Körperchen darstellen. Die von Bernhardt in Aussicht gestellten Untersuchungen sowie eine Bestätigung seiner Befunde von anderer Seite sind bisher ausgeblieben. Auf der Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie 1912 stellte Bernhardt in der Diskussion über Scharlach seine früheren Befunde in

Parallele mit den Malloryschen Körperchen[1]). Meine Untersuchungen über die Bernhardtschen und Hoeferschen Einschlüsse an Ausstrichen von Organen von Scharlachleichen (Drüsen, Milz, Niere) sowie von Zungenbelag und Tonsillarabstrichen Scharlachkranker sind erfolglos geblieben. Ich fand zwar ziemlich häufig feinste intrazelluläre Einschlüsse, die sich nach Giemsa leuchtend rot färbten und nach der Beschreibung den Bernhardtschen Einschlüssen entsprechen konnten, doch belehrten mich Kontrolluntersuchungen von anderen Krankheiten, daß es sich nicht um einen spezifischen Befund von Scharlach handeln könne.

Die Döhleschen intrazellulären Einschlüsse in den Leukozyten von Scharlachkranken schienen nach den ersten Untersuchungen ebenfalls spezifisch für Scharlach zu sein. Ausgedehnte Kontrolluntersuchungen von Nicoll, Kolmer, Preisich, Verf. u. a. haben jedoch gezeigt, daß auch bei zahlreichen anderen Krankheiten, wie Pneumonie, Tuberkulose, Diphtherie, Empyemen usw., diese Einschlüsse sich finden, wenn auch seltener und nicht so zahlreich wie bei Scharlach. Diese Einschlüsse lassen sich am besten mit der Mansonschen Färbung darstellen. Man sieht bei dieser Färbung in dem sehr wenig gefärbten Protoplasma der Leukozyten neben dem dunkelblau gefärbten Kern verschieden große stäbchen-, sichel-, punktförmige polymorphe Körnchen bis zu der Höchstzahl von 6 in einem Leukozyten. Döhle selbst hat neuerdings bei einigen Scharlachfällen spirochätenähnliche Einschlüsse beobachtet und die Ansicht geäußert, daß die Einschlüsse degenerierte Spirochäten seien. Auf Grund dieser Befunde glaubt er, daß der Scharlach durch eben diese Spirochäten hervorgerufen werde. Die experimentelle Erzeugung der Einschlüsse durch Überimpfung von Scharlachblut auf Tiere ist mir nicht gelungen. Auch Eiterungen und Empyeme verursachten bei Hunden, Katzen und Affen keine Einschlüsse. Nur durch Injektion von Diphtherietoxin gelang es mir bei einigen Hunden Leukozyteneinschlüsse in mäßiger Zahl zu erzeugen. Ich glaube, daß es sich bei diesen Einschlüssen um eine Reaktion des Protoplasmas auf toxische Substanzen handelt, welche bei verschiedenen bakteriellen Infektionen auftreten können und bei der Scharlachinfektion am häufigsten und mit Regelmäßigkeit zu beobachten sind.

---

[1]) In einem mir erst nach Abschluß dieser Arbeit vorliegenden Sammelreferat über die Ätiologie des Scharlachs (Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. X) berichtet Bernhardt über weitere Untersuchungen über seine Zelleinschlüsse. Weitere Kontrolluntersuchungen von Lymphdrüsen an akuten Infektionen Verstorbener ergaben die gleichen Zelleinschlüsse wie bei Scharlach, wenigstens konnte Bernhardt keine Unterscheidungsmerkmale feststellen. In Nierenepithelien scheint Bernhardt bei Kontrollfällen keine Zelleinschlüsse gefunden zu haben. Die Zelleinschlüsse in den Lymphdrüsen erklärt Bernhardt jetzt für phagozytierte körpereigene, aber zellfremde Degenerationsprodukte. Diese Deutung glaubt er für die Einschlüsse in den Nierenepithelien ablehnen zu müssen, ohne jedoch eine andere Erklärung für diese Einschlüsse zu geben.

An Versuchen, Scharlach zu übertragen, hat es nicht gefehlt. Erfolgreich sind jedoch nur Übertragungsversuche auf Menschen gewesen.

Der Versuch, Scharlach auf Menschen zu übertragen, wurde zuerst von Harwood unternommen, der offenbar von der Idee ausging, eine Schutzimpfung nach Art der Vakzine gegen Scharlach zu finden. Er impfte Kinder intrakutan mit der in den Scharlachbläschen enthaltenen Flüssigkeit und konnte auf diese Weise in einigen Fällen Scharlach hervorrufen. Die Erkrankung nahm aber keinen milderen Verlauf als auf natürliche Weise entstandene Infektionen. Dies ist auch ganz erklärlich, da das Impfmaterial ohne jede Abschwächung direkt übertragen wurde.

Stickler hat in dem Manuskripte eines verstorbenen Arztes einen Bericht über 10 Impfungen auf Menschen gefunden. Als Impfstoff diente Nasen- und Rachenschleim von Scharlachkranken. Die Impfung erfolgte intrakutan. Die Impfung war in allen Fällen erfolgreich. Es trat Fieber, Exanthem und Schuppung auf, bei einigen Fällen an der Injektionsstelle ein Abszeß. Über einen Rachenbefund wird nicht berichtet.

Stickler selbst hat im Anschluß an Beobachtungen gelegentlich einer Epidemie, welche durch Übertragung des Infektionsstoffes der Maul- und Klauenseuche entstand, Übertragungsversuche zum Zwecke einer Schutzimpfung an Menschen und Tieren gemacht. Den Grund zu seinen Versuchen gab die Beobachtung, daß die Milch maul- und klauenseuchekranker Tiere bei zahlreichen Personen Krankheitserscheinungen, wie Angina, Halsdrüsenschwellung, Bläschen auf der Mundschleimhaut, Anschwellung der Zunge und scharlachähnliches Exanthem hervorrief. Stickler stellte fest, daß von 183 auf diese Weise erkrankten Personen keine später Scharlach bekam, und daß Leute, die früher Scharlach gehabt hatten, nicht von der Erkrankung ergriffen wurden. Kinder und Erwachsene, welche mit Maul- und Klauenseuche geimpft wurden, erkrankten daran und wurden später, trotzdem sie der Scharlachansteckung ausgesetzt wurden, nicht infiziert. Stickler empfiehlt auf Grund dieser Erfahrungen die prophylaktische Impfung mit Maul- und Klauenseuche gegen Scharlach.

Für die experimentelle Forschung können bei Übertragungsversuchen von Infektionskrankheiten nur Tiere in Betracht kommen. Die Möglichkeit einer Infektion von Tieren mit Scharlach scheint aus einer Beobachtung von Rapin hervorzugehen. Er berichtet von Katzen, welche während einer Scharlacherkrankung ihrer Besitzerin mit Fieber, roter Haut und Zunge erkrankten. Später trat kleienförmige Schuppung, Haarausfall und Abmagerung auf. Behla sah in mehreren Bauerngehöften, wo Kinder an Scharlach erkrankt waren, Schweine mit Hautrötung und darauf folgender Schuppung erkranken. Experimentell gelang ihm bei einem Ferkel die Erzeugung einer Hautrötung und Angina durch Einreiben von Scharlachblut in eine Hautwunde am Bauch. Stickler hat Füllen, Kühe, Hunde und Katzen mit menschlichem Scharlachmaterial

geimpft und glaubt milden Scharlach erzeugt zu haben. Caddy und Cook erhielten durch intravenöse Injektion von Streptokokken bei zwei Kälbern ohne lokale Reaktion ein papulöses Exanthem an Nacken, Brust, Bauch und Flanken, aus welchem sie wieder Streptokokken züchten konnten. Class gelang es durch intravenöse Injektion von Diplokokken, die von der Haut eines Scharlachkranken gezüchtet waren, eine scharlachähnliche Erkrankung bei einem Schwein hervorzurufen. Bei Kaninchen und Meerschweinchen hatte er keinen Erfolg. Siegel hat Übertragungsversuche von Scharlach auf Kaninchen gemacht und sieht dieselben als gelungen an, da er bei den Kaninchen den Cytorrhyctes scarlatinae nachweisen konnte. Sonstige Krankheitserscheinungen, welche dem klinischen Bilde des Scharlachs ähnlich waren, hat er nicht beobachtet. Diese Beweisführung ist nicht befriedigend und verliert noch mehr an Überzeugungskraft, wenn man erfährt, daß Siegel als Impfmaterial mit Glyzerin aufgeschwemmte Hautschuppen von Scharlachrekonvaleszenten benutzte, ein sehr verunreinigtes Material, von dem außerdem mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß es nicht infektiös ist.

Mehr Erfolg für die Übertragung des Scharlach versprechen Impfungen auf Affen. Immerhin ist es zweifellos, daß viele Übertragungsversuche auf Affen wegen der Erfolglosigkeit der Experimente nicht bekanntgegeben wurden. Levaditi und Landsteiner geben z. B. an, daß Metschnikoff und Vaillard so wie Martin am Institut Pasteur früher vergeblich Scharlach auf Affen zu übertragen versucht hätten. Uhlenhuth hat nach einer persönlichen Mitteilung gleichfalls ohne Erfolg Scharlach auf Affen zu übertragen versucht, ebenso Wickmann an der Straßburger Kinderklinik.

Grünbaum hat bei einem Schimpansen mehr Erfolg gehabt. Er versuchte zunächst durch Bekleidung des Tieres mit dem Nachtrock eines Scharlachkranken vergeblich eine Übertragung herbeizuführen. Dann rieb er mit Material, das aus dem Rachen eines Scharlachkranken durch Abstreichen gewonnen war, den Rachen des Affen ein. 4 Tage später trat eine Roseola auf, am 5. Tage Stippchen auf beiden Tonsillen, am 6. Tage deckte der Belag beide Tonsillen; nach 8 Tagen nur noch Belag auf der linken Tonsille. Aus dem Rachen wurde Streptococcus conglomeratus kultiviert, der vom Blut des Affen agglutiniert wurde.

Cantacuzène benutzte zu seinen Impfungen Bronchialdrüsen, Blut und perikardiales Exsudat von Scharlachkranken und es gelang ihm durch subkutane Injektion bei 4 Affen Scharlachsymptome zu erzeugen.

Mit Zungenbelag von Scharlachkranken hat Bernhardt erfolgreiche Impfungen bei niederen Affen vorgenommen. Er injizierte den Zungenbelag mit Kochsalzlösung aufgeschwemmt den Affen in die Leistengegend und rieb einen Teil des Materials auf die etwas skarifizierte Mund- und Zungenschleimhaut ein. Die Drüsen schwollen am nächsten Tage unter Fieber an, wurden am 3. bis 5. Tage auf der nicht geimpften Seite exzidiert und zu weiteren Impfungen auf

andere Affen verwendet. Während die Affen der ersten Reihe meist an Streptokokkensepsis eingingen und nur wenige bei längerer Krankheitsdauer ein scharlachähnliches Krankheitsbild zeigten, gelang es bei der dritten Passage mit kulturell und im Mäuseversuche sterilem Drüsenmaterial auf einen Affen, einen nach Bernhardts Beschreibungen ziemlich typischen Scharlach zu erzeugen. Die Symptome bestanden in Fieber, Drüsenschwellung, schmierig belegter Zunge, die sich nachher in eine Himbeerzunge umwandelte, frieseliger Rötung an Hals, Schultern und Brust. Am nächsten Tage Schuppung am ganzen Körper. 3 von 4 derartigen Passagereihen sind bis zur 3. Passage erfolgreich gewesen, wobei es belanglos war, ob das Impfmaterial steril war oder nicht. Versuche mit Filtraten von Zungenbelag hatten 2mal ein positives, 2mal ein negatives Resultat. Der Versuch mit dem Inhalt von einer bei einem Scharlachkranken künstlich erzeugten Hautblase und mit einer post mortem entnommenen Drüse bei 2 Affen Scharlach zu erzeugen, gelang ebenfalls. Beide Affen erkrankten mit den oben beschriebenen Symptomen. Mit der Injektion von Streptokokken hatte Bernhardt keinen Erfolg, während er zuletzt auch ohne Verletzung der Schleimhaut durch bloßes Einreiben des Virus in den Rachen das Bild des Scharlachs erzeugen konnte[1]).

Die Übertragungsversuche des Scharlachs auf niedere Affen, welche Cantacuzene sowie Bernhardt gelungen ist, haben Landsteiner und Levaditi vergeblich bei 35 niederen Affen durch Injektion von Rachenexsudat, Blut und Drüsen unter die Haut, in die Bauchhöhle und in die Blutbahn sowie durch Einreibung in den Rachen versucht. Mehr Erfolg hatten ihre Impfungen auf Schimpansen und einen jungen Orangutang. Bei einem Schimpansen gelang es durch Einreiben von Tonsillarbelag in den Rachen und Injektion von Scharlachblut unter die Haut mit einer Inkubation von 3 Tagen eine Angina, allgemeines Exanthem und Fieber zu erzeugen. Ein zweiter Schimpanse bekam außerdem noch die Aufschwemmung von Drüsen eines tödlich verlaufenen Scharlachfalles subkutan injiziert. Er zeigte aber nur ein von der Injektionsstelle ausgehendes lokales Erythem am Bauch, Angina und Fieber. Beide Affen starben an der Erkrankung. Ein 3. Affe bekam nach der gleichen Behandlung nur eine Angina mit Belägen nach einer Inkubation von 2 Tagen. Nach Ablauf der Angina konnte durch Einreiben von Tonsillarbelag in den Rachen noch ein zweites Mal eine Angina bei ihm erzeugt werden. Die histologische Untersuchung der Haut, der Zunge und der Tonsillen ergab bei den beiden ersten Affen Veränderungen analog denen der gleichen Organe beim menschlichen Scharlach. Bei dem 2. Falle zeigten sich allerdings Streptokokkenherde in den tieferen Hautschichten. Sehr interessant ist das bakteriologische Ergebnis: Auf den Tonsillen wurden bei allen Versuchen Streptokokken gefunden, an der Inlektionsstelle des Blutes bildete sich bei dem ersten

[1]) Weitere Übertragungsversuche Bernhardts haben keine positiven Resultate bei niederen Affen ergeben. Bernhardt erklärt diese auffallende Differenz durch die Virulenzschwankungen des Scharlachvirus. (Siehe Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. X.)

Schimpansen ein Abszeß mit Streptokokken im Eiter, desgleichen an der Injektionsstelle der Drüsenaufschwemmung bei dem 2. Affen. Bei diesem ergab die Untersuchung des Herzblutes Reinkultur von Streptokokken. Im Hinblick auf diesen Befund haben Levaditi und Landsteiner versucht mit Streptokokken bei Schimpansen und niederen Affen Scharlachsymptome oder Angina zu erzeugen, jedoch ohne Erfolg. Durch Einreiben von Rachenabstrichen von einem der mit Angina erkrankten Schimpansen auf 2 andere Schimpansen gelang es nicht, eine Angina oder ähnliche Symptome zu erzeugen. Der Übertragungsversuch auf den Orangutang hatte folgenden Verlauf. Das Tier bekam 10 cm^3 defibriniertes Blut von einem Kinde am 2. Tage nach Ausbruch des Scharlachs subkutan injiziert. Gleichzeitig wurde ihm Tonsillarbelag von demselben Kinde in den Rachen geschmiert. Nach 6tägiger Inkubation trat Rachenrötung, Fieber und leichtes Hauterythem auf. Am 19. Tage nach der Impfung folgte Schuppung und Albuminurie. Die Injektionsstelle zeigte keine Reaktion. Die histologische Untersuchung von exzidierter Haut zeigte typische Veränderungen, wie sie Rach bei Scharlach beschrieben hat. Trotz genauester Untersuchung wurden keine Bakterien in der Haut gefunden. 2 Monate später starb das Tier an Tuberkulose. Es ist daher fraglich, ob die Albuminurie nicht auch auf die Tuberkulose, welche die Nieren ergriffen hatte, zurückzuführen ist.

Die Erfolge der Tierexperimente sind demnach bisher recht spärliche gewesen, um so mehr, als eine große Zahl von negativen Versuchen nicht veröffentlicht worden ist. Ein scharlachähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, ist bisher in einzelnen Fällen nur bei Affen möglich gewesen. Dazu kommt, daß zwischen den Veröffentlichungen der verschiedenen Autoren noch tiefgreifende Widersprüche bestehen. Es wird erst noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um diese Widersprüche aufzuklären. Jedenfalls sind die gelungenen Übertragungen bisher sehr spärlich und große Ausnahmen gewesen.

Die oben bereits erwähnten bakteriologischen und histologischen Untersuchungen bei Scharlach, welche ich 1911 bis 1912 vornahm, regten mich dazu an, selbst experimentelle Übertragungsversuche auf Tiere vorzunehmen.

Mit Rücksicht darauf, daß Affen ein sehr kostspieliges Material sind, und daß es bei der Syphilis nach vielen Bemühungen Uhlenhuth und Mulzer gelungen ist, Syphilis in fortlaufenden Generationen auf Kaninchen zu übertragen, habe ich, einer Anregung von Herrn Geheimrat Uhlenhuth folgend, versucht, auf unsere gewöhnlichen Laboratoriumstiere, Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen, Scharlach zu übertragen, obwohl ich nicht darüber im Zweifel war, daß derartige Versuche bereits häufig angestellt worden sind.

Als Impfmaterial benutzte ich in erster Linie Scharlachblut, das während des Höhestadiums der Krankheit entnommen wurde und durch Zusatz von Kalium citricum an der Gerinnung verhindert wurde, außerdem Blutserum, Harn, Zungenbelag, Drüsenpunktat,

Zerebrospinalflüssigkeit, den Inhalt von künstlich erzeugten Hautblasen, Hautschuppen, Aufschwemmungen von postmortal entnommenen Organen und schließlich Streptokokken. Die Impfungen erfolgten subkutan, intraperitoneal, intravenös und intrakardial; bei Meerschweinchen und Kaninchen auch in die Hoden. Zu meinen Versuchen, die, wie ich vorweg bemerken will, kein positives Resultat ergaben, benutzte ich zirka 120 Mäuse, 80 Meerschweinchen und zirka 100 Kaninchen. Die Organe erwiesen sich bei den Tieren post mortem bei der bakteriologischen Untersuchung als steril, soweit keimfreies Material benutzt worden war. Von den Organen wurde das Blut, Milz, Nieren und Drüsen ausgestrichen und im allgemeinen mit Giemsafärbung untersucht. Es gelang mir nicht, in den Organen protozoen- oder chlamydozoenähnliche Gebilde festzustellen. Ich fand bei diesen Untersuchungen zwar häufig die verschiedensten verdächtigen Körperchen, Zellen und Zelleinschlüsse, doch erwiesen Kontrollen meist das Trügerische dieser Befunde. Mit den Aufschwemmungen der Organe von krank erscheinenden Tieren nahm ich häufig weitere Impfungen vor, jedoch ohne ein positives Ergebnis.

So erkrankten z. B. 2 Mäuse, welche je 1 cm³ Blut von 2 mit meningitischen Erscheinungen eingelieferten Geschwistern intraperitoneal injiziert erhielten, am nächsten Tage beide mit Lähmung der hinteren Extremitäten. Die Blutaussat von beiden Kindern blieb steril. Die Organe der beiden Mäuse (Herz, Milz, Niere und Gehirn) wurden nach ihrem kurze Zeit darauf erfolgenden Tode auf je 3 andere Mäuse verimpft. Diese 6 Mäuse zeigten sämtlich keinerlei Krankheitserscheinungen. Eine ähnliche Beobachtung an Mäusen habe ich nur bei Baginsky gefunden, der sie nach Impfung mit Streptokokken berichtet. Bei den Meerschweinchen habe ich keine besonderen Beobachtungen gemacht. Von den Kaninchen wiesen diejenigen, welche mit Scharlachmaterial geimpft wurden, keine scharlachähnlichen Symptome auf, obwohl ich nach Möglichkeit weiße oder gescheckte Tiere gebraucht habe. Ein auffallendes Hauterythem trat bei 9 Kaninchen, welche mit Streptokokken subkutan geimpft wurden, in mehr oder weniger großer Ausdehnung auf. Ich lasse die Protokolle einiger der ausgeprägten Fälle folgen.

Kaninchen Nr. 433.

11. März. 1 cm³, 48stündige Streptokokkenbouillonkultur (Usselmann) subkutan am Bauche.

12. März. Krank, Erythem am Bauche im Bereiche des Rasierens. Am übrigen Körper leichte Rötung.

13. März. Erholt sich. An der Injektionsstelle handtellergroßes Erythem.

21. März. Leichte Schuppung im Bereiche des Rasierens. Erythem abgeblaßt.

15. April. Exitus. Innere Organe makroskopisch o. B.

Kaninchen Nr. 434.

11. März. 1 cm³ Streptokokkenbouillonkultur, 48stündig (Lauer subkutan rechte Bauchseite.

12. März. Krank. Am ganzen Körper, besonders am Bauche, Oberschenkel und Nacken deutliches Erythem. An der Injektionsstelle kleine Pustel.
13. März. Struppig. Im Nacken, an den Ohrwurzeln und Oberschenkeln noch rot.
14. März. Struppig, Haarausfall. Abends Erythem abgeblaßt.
15. März. Sehr krank, frißt nicht.
18. März. Erholt sich, starker Haarausfall.
21. März. Geringe Schuppung am Bauche.

Kaninchen Nr. 491.

1. April. 4 cm³ Zerebrospinalflüssigkeit subkutan. Darauf keine Erscheinungen.
28. Mai. 2 cm³ Streptokokkenbouillonkultur (Bahrdt) subkutan.
29. Mai. Leichte Rötung im Nacken und am Bauche.
30. Mai. Mäßig starkes Erythem im Nacken und an den Oberschenkeln.
3. Juni. Erythem blaßt ab. An den Oberschenkeln und im Nacken starker Haarausfall.

Kaninchen Nr. 107.

28. Mai. 2 cm³ Streptokokkenbouillonkultur (Bahrdt) subkutan am Bauche.
29. Mai. Handtellergroße Rötung am Bauche. Geringe Abszeßbildung. Leichte Rötung im Genicke.
30. Mai. Der Abszeß am Bauch hat sich vergrößert. Ziemlich starke Rötung im Genicke.
31. Mai. Leichte Rötung im Genicke und an den Oberschenkeln.
3. Juni. Erythem abgeblaßt. Leichter Haarausfall im Genicke und an den Oberschenkeln.
10. Juni. Morgens tot aufgefunden. Innere Organe makroskopisch ohne Befund. Kultur vom Herzblute steril.

Kaninchen Nr. 499.

17. April. Subkutan 1 cm³, 24stündig. Aszitesbouillonkultur von Streptokokken (Bloch).
18. April. Handtellergroßes Erythem an der Injektionsstelle, das nach einiger Zeit wieder verschwindet.
28. Mai. 2 cm³ Streptokokkenbouillonkultur (Bahrdt) subkutan.
29. Mai. Leichtes Erythem im Nacken und am Bauche.
30. Mai. Mäßig starkes Erythem im Nacken und an den Oberschenkeln.
31. Mai. Erythem geringer.
3. Juni. Erythem fast abgeblaßt. Starker Haarausfall im Nacken und an den Oberschenkeln.
8. Juni. Immer noch starker Haarausfall.

Auffallend war bei diesen Impfungen, daß das Erythem, das ich übrigens nicht für Scharlach erklären möchte, nur nach Impfung mit gewöhnlicher Bouillonkultur auftrat, während Serum- und Ascitesbouillonkultur keine Erytheme erzeugten, obwohl sie für die Kaninchen bedeutend virulenter waren. Durch verschiedene Variationen der Injektion, der Art und des Alters der Kulturen ist es mir nicht gelungen, regelmäßig diese Erscheiunngen hervorzururfen. Bemerkenswert war bei diesen Impfungen vor allem die Schuppung und der starke Haarausfall, welcher nach Abblassen des Erythems folgte. Die Untersuchung von intra vitam exzidierten Hautstücken, welche

Herr Dr. Sainmont vornahm, ergab keine besonderen Veränderungen, insbesondere auch keine Bakterien in der Haut. Cantacuzène hat nach Impfung von Kaninchen mit Scharlachblut Hautrötung und Desquamation beobachtet. Ich selbst konnte bei der Impfung von Kaninchen mit Scharlachblut oder anderem Scharlachmateriale keine derartigen Beobachtungen machen.

Zu meinen Versuchen stand mir ferner ein Affe (Mangabey) zur Verfügung, den ich nacheinander mit dem verschiedensten Material von Scharlachkranken impfte, ohne scharlachähnliche Symptome erzeugen zu können. Ich lasse das Versuchsprotokoll hier folgen:

7. Februar. Intraperitoneal 5 cm^3 Scharlachblut. Einreiben von Zungen- und Tonsillarbelag desselben Kindes auf die leicht skarifizierte Zungen- und Wangenschleimhaut.

20. Februar. Skarifizieren der Bauchhaut, Einreiben des Inhalts von Scharlachfriesel.

29. Februar. Intraperitoneal Injektionen von 5 cm^3 Streptokokkenbouillonfiltrat.

11. März. (Versuch zur Erzeugung von Leukozyteneinschlüssen.) Subkutane Injektion von 1 cm^3 abgetöteter Streptokokkenaufschwemmung.

12. März. Keine Einschlüsse.

2. Mai. 0·1 cm^3 Drüsenpunktat in den rechten Hoden.

3. Mai. Subkutan 0·1 cm^3 Inhalt einer künstlich erzeugten Hautblase an der linken Bauchseite. Rechte Bauchseite 0·5 cm^3 Aufschwemmung von Zungenbelag subkutan. Einreiben von Zungenbelag auf die leicht skarifizierte Zunge. Einreiben von Hautblaseninhalt nach Skarifizieren der Haut.

6. Mai. Kleiner Abszeß an der rechten Bauchseite.

8. Mai. Spaltung des Abszesses. Kultur aus dem Eiter: Staphylo- und Streptokokken.

29. Mai. Subkutan 5 cm^3 Scharlachblut. Tonsillarabstrich in den Rachen gerieben.

31. Mai. Einreiben des Rachens und der Zunge mit Zungenbelag eines andern Kindes.

2. Juni. 10 cm^3 Scharlachblut subkutan.

8. Juni. Einpinseln von 48stündiger Streptokokkenbouillonkultur in den Rachen und auf die Zunge nach Skarifizieren derselben.

* * *

Das Ergebnis der Forschungen nach der Ätiologie des Scharlachs ist trotz aller Mühe bisher ein negatives. Die bakteriologischen Untersuchungen haben immer wieder das Vorkommen der Streptokokken beim Scharlach und seinen Komplikationen gezeigt; ein Beweis dafür, daß die Streptokokken die Erreger des Scharlachs seien, konnte weder durch die serologischen Methoden noch durch Übertragungsversuche auf Tiere erbracht werden. Bei anderen Infektionskrankheiten, wie Gelbfieber, Maul- und Klauenseuche, Schweinepest, hat man bekanntlich erfolgreiche Impfungen mit filtriertem Materiale vorgenommen und eigenartige Zelleinschlüsse feststellen können. Die Versuche, auf dem gleichen Wege die Erreger des Scharlachs zu finden, haben zwar zur Beschreibung verschiedener „Erreger" geführt. Nachprüfungen ergaben aber das Trügerische dieser Befunde. Die Übertragungsversuche auf Tiere mit filtriertem und unfiltriertem Scharlachmateriale haben zwar in einigen Fällen scharlachartige

Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Die Widersprüche zwischen den verschiedenen Mitteilungen lassen jedoch diese wenigen positiven Resultate zunächst weiterer Nachforschungen bedürftig erscheinen.

Literatur.

(* Die betreffende Arbeit hat nur im Referat vorgelegen.)

*Aaser. Über die Ansteckungsgefahr entlassener Scharlachpatienten. (Zit. nach Jahrbuch f. Kinderheilk., 1902, Bd. LVII.)

Aberdeen. (Brit. med. Journ., 1887.)

Achalme. (Gaz. des hôp., 1891, S. 658.)

v. Anthony. Some characteristics of the streptococci found in scarlet fever. (Journ. of infect. Dis., 1909, Bd. VI.)

Aronson. Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. (Berliner klin. Wochenschr., 1896, Nr. 32.)

— (Berliner klin. Wochenschr., 1902, Nr. 42, 43.)

*Babes. Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters 1889.)

Baginsky und Sommerfeld. Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. (Berliner klin. Wochenschr., 1900, Nr. 27.)

— Bakteriologische Untersuchungen bei Scharlach. (Arch. f. Kinderheilk., 1902, Bd. XXXIII.)

*Banks. (Journ. of Pathol. and Bacteriol., 1907.)

*Baranikow. (Ref. Schmidts Jahrbüch. 313.)

Behla. Zentralbl. f. Bakteriol., 1897, Bd. XXI.

Bennecke. Die Leukozytose bei Scharlach und anderen Mischinfektionen. Jena 1909.

Berger. Pathologie des Scharlachs. (Gaz. méd. de Paris, 1893.)

Bernhardt. Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie. (Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 17 und 23.)

— 6. Tagung der Freien Vereinigung der Mikrobiologie, 1912.

Besredka. Le serum aantistreptococcique et son mode d'action. (Ann. de l'inst. Pasteur, 1904, Bd. XVIII.)

Besredka et Dopter. Contribution à l'étude du rôle des streptocoques au cours de la scarlatine. (Ann. de l'inst. Pasteur, 1904, Bd. XVIII.)

*Billings. (New York Med. Journ., 1899, Bd. IL.)

Böhm. Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptococcus pyogenes zur Ätiologie des Scharlachs. Diss. Tübingen 1892.

v. Bokay. Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachserum. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. LXII.)

Braun. Über das Streptolysin. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1912, Bd. LXII.)

Brunner. Über Wundscharlach. (Berliner klin. Wochenschr., 1895, Nr. 22.)

*Caddy und Cook. (Indian Med. Gaz., 1899, Bd. XXXIV. Ref. The lancet, 1899.)

Cantacuzène. Compt. rend. de la soc. de biol., 1911, Nr. 10.)

Castex. Recherches cliniques sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de streptococcies diverses. (Soc. de biol., 1909, 3. April.)

*Charlton. The Montreal Med. Journ., 1902. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. LVII.)

Ciuca. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1909.)

*Class. (Ref. The lancet., 1899.)

*Coze und Feltz. (Ref. Schmidts Jahrbuch, Bd. CLIV.)

Crajkowski. Über die Mikrooganismen im Blute von Skarlatinakranken. (Zentralbl. f, Bakteriol., Bd. XVIII.)

*Crooke. Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. (Fortschritte d. Med., 1885.)

*Crookshank. (The lancet, 1887. Ref. Schmidts Jahrbuch, Bd. CCXV.)
Davidovitsch. Über Scarlatina traumatica. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1908, Ergänzungsheft.)
Detot und Bourcart. Recherches sur l'agglutination du streptocoque dans la scarlatine. (Rev. mens. de malad. de l'enfance, Bd. XXIII.)
Dopter. (Soc. de biol., 14. Mai 1904.)
Döhle. Zur Ätiologie von Masern, Pocken, Scharlach und Syphilis. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1892, Bd. XII.)
— Über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1911, Bd. LXI.)
— Weiteres über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1912, Bd. LXV und med. Gesellschaft zu Kiel 23. Mai 1912. Ref. Münchner med. Wochenschr., 1912, Nr. 30.)
Dörnberger. Über das Vorkommen der Streptokokken in der normalen und kranken Mundhöhle des Kindes. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXXV.)
*Dowson. Über die Eingangspforten des Scharlachvirus in den Organismus. (La semaine méd. 1893. Ref. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XX.)
Duval. Die Protozoen des Scharlachfiebers. (Virchows Arch., Bd. CLXXIX.)
*Engelmann. (Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1895. Ref. bei Brunner, Berliner klin. Wochenschr., 1895.)
Escherich. Die im Blute und in den Organen Scharlachkranker gefundenen Mikroorganismen. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1887.)
— Die Erfolge der Serumbehandlung des Scharlachs. (Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 23.)
*d'Espine. (Semaine méd., 1892.)
d'Espine et Marignac. (Arch. de méd. experiment., 1892, Bd. IV.)
Feer. Ätiologie und Epidemiologie von Scharlach, Masern und Röteln. (Ergebnisse d. allgem. Pathol., 4. Jahrgang.)
*Field. (Journ. of experiment. Med., Bd. VII. Ref. nach Schick.)
*Fiesinger. (Gaz. méd. de Paris, 1893.)
Finkelnburg. (Berliner klin. Wochenschr., 1887.)
Foix und Mallein. (La presse méd., 1908, 1910. Ref. Schleißner Fol. serol.)
*Förster. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1876., Bd X. Ref. nach Feer.)
E. Fränkel. (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medizin, Bd. XII.)
Fränkel und Freudenberg. Über Sekundärinfektion bei Scharlach. (Zentr. Blatt f. klin. Med., 1885, Bd. VI.)
Fränken. 6. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie, Berlin 1912.
*Gabritschewsky. Über Streptokokkenvakzine und deren Verwendung bei der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen. (Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. XLI.)
— Über Streptokokkenerethyeme und ihre Beziehungen zum Scharlach. (Berliner klin. Wochenschr., 1907.)
Gamaleia. Über den Scharlacherreger. (Berliner klin. Wochenschrift, 1908, Nr. 40.)
*Ganghofner. (Deutsche med. Wochenschr., 1905. Ref. Jahbuch f. Kinderheilk., Bd. LXI.)
Gifford Nash. (Brit. med. journ., 1899.)
*Gordon. (Brit. Med. Journ., 1902. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LVII.)
Gruenbaum. Some experiments on enterica, scarlet fever and measles in the chimpanse. (Brit. Med. Journ., 1904.)
Haller. (Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 34.)
*Hallier. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1869. Ref. s. Escherich.)

Haendel und Schultz. Beitrag zur Frage der komplementablenkenden Wirkung der Sera von Scharlachkranken. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, Bd. I.)
Hartmann. (Arch. f. Hyg., 1887, Bd. VII.)
*Harwood. (Ref. Schmidts Jahrbuch, Bd. XXI.)
Hasenknopf und Salge. Über Agglutination bei Scharlach. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LVIII, 1903.)
Hecht, Lateiner und Wilenko. Über die Komplementbindungsreaktion bei Scharlach. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1909, Bd. II.)
*Hectoen. (Journ. of the Amer. Assoc., 1903. Zit. nach Jochmann.)
Henoch. Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1903, 11. Aufl.
Heubner. Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1906, 2. Aufl.
— Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1888.)
Heubner und Bahrdt. Zur Kenntnis der Gelenkeiterung bei Scharlach. (Berliner klin. Wochenschr., 1884.)
*Hicks. (Transact. of the obstetr. Soc., 1890.)
Hilbert. Über das konstante Vorkommen langer Streptkookken auf gesunden Tonsillen und ihre Bedeutung für die Ätiologie der Anginen. (Zeitschr. f. Hyg., 1899, Bd. XXXI.)
*Hlava. Über die Scharlachhaut. (Med. Blätter, 1910, Bd. XXXII.)
Hoefer. Über intrazelluläre Einschlußkörper bei Skarlatina. (Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 23.)
Hoffa. Über den sogenannten chirurgischen Scharlach. (Volkmanns Vorträge, 1886, Nr. 90.)
Jamieson and Edington. (Brit Med. Journ., 1887.)
*Jehle. (Zeitschr. f. Heilk., 1901, Bd. XXII.)
Jochmann. Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. (Deutsches Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. LXXVIII.)
— Die Bakterienbefunde bei Scharlach und ihre Bedeutung für den Krankheitsprozeß. (Zeitschr. f. klin. Med., 1905, Bd. LVI und Habilit. Schrift, Breslau 1904.)
— Über Immunotherapie beim Scharlach. (Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk., Bd. IX.)
Jochmann und Michaelis. Über neuere Gesichtspunkte der Scharlachbehandlung. (Berliner klin. Wochenschr., 1910.)
*Jogiches. Zur Frage der Streptokokkenagglutination durch Blutserum Scharlachkranker. (Diss. St. Petersburg 1906. Ref. Fol. haematol., Bd. V.)
Johannessen. (Arch. f. Kinderheilk., 1885, Bd. VI.)
Jürgensen. (Nothnagels Handbuch, Bd. IV.)
Iskender Ahmed. (Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 26.)
Kerr. (The lancet, 1908.)
*Klein. (Proceedings of the Royal Soc. of London, 1887, Bd. XLII. Ref. nach Jamieson and Edington.)
*Klamann. (Allgem. med. Zentralztg., 1883. Ref. nach Feer.)
Klimenko. Bakteriologische Blutuntersuchung beim Scharlach. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1912, Bd. LXV.)
Koch. Ein Beitrag zur Kenntnis des chirurgischen Scharlachs. Diss. Basel 1882.)
Koessler. Specific antibodies in scarlet fever. (Journ. of infect. Dis., 1911, Bd. IX.)
Kolmer. (Amer. Journ. of Dis. of Child., 1911 und 1912.)
Kredel. Über Wundscharlach. (Arch. f. klin. Chir., 1908.)
Krehl. (Pathologische Physiologie, 1912.
Kretschmer. Über Leukozyteneinschlüsse bei Scharlach. (Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 11.)
— (Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 46.)
Kurth. Über die Unterscheidung von Streptokokken und über das Vorkommen derselben insbesondere des Streptococcus conglomeratus beim Scharlach. (Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamt., 1891, Bd 7.)

Landsteiner et Levaditi. Transmission de la scarlatine aux chimpanzés. (Soc. de biol., April 1911.)

Landsteiner, Levaditi, Prasek. Essais de transmission de la scarlatine aux singes. (Ann. de l'instit. Pasteur, 1911.)

Landsteiner, Levaditi und Danulesco. Contribution à l'étude de la scarlatine expérimentelle.(Soc. de biol., 1912.)

Leiner. Über Wundscharlach bei Verbrennungen. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1902, Bd. LVI.)

Lemoine. (Ann. de l'instit. Pasteur, 1895.)

— (Revue mens. des maladies de l'enfance, 1896.)

Lenhartz. Beitrag zur Kenntnis der Sekundäraffektion bei Scharlach. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1888, Bd. XXVIII.)

*Leroy et Francis. (Gaz. hébd., 1858. Zit. nach Schleißner.)

Lesage. Contagion et séméologie de la scarlatine. (Gaz. des hôp., 1909.)

Leube. Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten, 1893, Bd. II.

v. Leyden. Die Behandlung des Scharlachs mit Rekonvaleszentenserum. (Arch. f. klin. Med., 1902.)

Liebmann. Über drei Fälle von Scharlach bei Wöchnerinnen. (Arch. f. Gynäkol., Bd. X.)

*Lippmann. Ein Fall von traumatischem Scharlach. (Wiener klin. Rundschau, 1902. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. LVI.)

Livierato. Über die Ätiologie des Scharlachs. (Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. L.)

Loeffler. Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen usw. (Mitteilungen a. d. kais. Gesundheitsamt, 1884.)

Longowoy. Beobachtungen über die Wirkung der Scharlachstreptokokkenvakzine. Zentralbl. f. Bakteriol., 1906, Bd. XLII.)

Mallory. Scarlet fever: Protozoon-like bodies found in four cases. (Journ. of Med. Research., 1904, Bd. X.)

*Margulies. Die Komplementbildungsreaktion bei Scharlach. (Ref. Münchner med. Wochenschr., 1910, Nr. 36.)

Marmorek. Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique. (Ann. de l'instit. Pasteur, 1896.)

— L'unité des streptocoques pathogènes pour l'homme. (Ann. de l'instit. Pasteur, 1902, und Berliner klin Wochenschr., 1902.)

*Máthé. Über Scarlatina chirurgica. (Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LXIII.)

Mendelssohn. Erfahrungen über die Behandlung des Scharlachs mit Antistreptokokkenserum. (Deutsche med. Wochenschr., 1905.)

Menzer. Über Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum, Pneumonie nebst Bemerkungen über die Ätiologie von Infektionskrankheiten. (Berliner klin. Wochenschr., 1902.)

F. Meyer. Zur Einheit der Streptokokken. (Berliner klin. Wochenschrift, 1902.)

— Die Agglutination der Streptokokken. (Deutsche med. Wochenschrift, 1902.)

— Über Bakteriämie bei Scharlachkranken. (Charité Ann., 1906, Bd. XXX.)

L. Meyer. Über Scharlach bei Wöchnerinnen. (Arch. f. Gynäkol., 1876.)

*Millieet Vasseur. Scarlatine et érysipèle. (Progrès méd., 1909, Bd. XXIII. Ref. Schmidts Jahrbuch, Bd. CCCVI.)

Möller. Bakteriämie und Sepsis. (Mitteilungen a. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir., Bd. XII.)

Moser. Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1903, Bd. LVII.)

Moser und v. Pirquet. Zur Agglutination der Streptokokken. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1903, Bd. XXXIV.)

Nedrigailow. Zur Frage über die spezifische Natur des Scharlachstreptokokkus. (Zentralblatt f. Bakteriol., 1906, Bd. XLII.)
*Netter. Microbes pathogènes contenus dans la bouche des subjects sains. (Rev. d'hygiène, 1893.)
Neufeld. Über Immunität und Agglutination bei Streptokokken. (Zeitschr. f. Hyg., Bd. XLIV.)
— Treten im menschlichen Blute nach überstandener Streptokokkenkrankheit Antikörper auf? (Deutsche med. Wochenschr., 1897.)
Nicoll and Williams. (Arch. of Ped., 1912, Nr. 5.)
Nicoll. (Ebenda, 1912, Nr. 6.)
Olshausen. Untersuchungen über die Komplikation des Puerperiums mit Scharlach und die sogenannte Scarlatina puerperalis. (Arch. f. Gynäkol., 1876, Bd. IX.)
Patin. Über Scharlach bei Verwundeten. Dissert, Würzburg 1884.
*Pearce. Scarletfever, its bacteriology etc. (Journ. of the Boston Soc. of Med. Scienc., 1899. Zit. nach Schleißner.)
Petruschky. Über Antistreptokokkenserum. (Zeitschr. f. Hyg., Bd. XXII.)
Pfeiffer. (Zeitschr. f. Hyg., 1887, Bd. II.)
Pospischill und Weiß. Über Scharlach, Berlin 1911.
Preisich. Scharlachinfektion durch geheilt entlassene Kranke usw. (Berliner klin. Wochenschr., 1909, Bd. LVI.)
— (Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 16.)
v. Prowaczek. Chlamydozoa. (Arch. f. Protistenkunde, 1907, Bd. X.)
Rach. Beiträge zur Histologie des Scharlachausschlages. (Beiträge z. pathol. Anat., 1910, Bd. LVII.)
*Rapin. (Progrès méd., 1901, Ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. LV.)
Raskin. Klinisch-experimentelle Untersuchung der Sekundäraffektionen bei Scharlach. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1889.)
Riedinger. Über das Auftreten von Scharlach bei Operierten und Verwundeten. (Zentralblatt f. Chir., 1880.)
Rossiwall. Zur Frage des extrabukkalen Scharlachs. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1904, Bd. LX.)
Rossiwall und Schick. Über spezifische Agglutination von Streptokokken aus Scharlach, Anginen und extrabukkalem Primäreffekt. (Wiener klin. Wochenschr., 1905.)
Sachs. Über Meningismus bei Scharlach. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LXXIII, Ergänzungsheft.)
Schereschewsky. Serumreaktion bei Scharlach und Masern. (Münchner med. Wochenschr., 1908, S. 794.)
Schick. Die Nachkrankheiten des Scharlachs. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1907, Bd. LXV, Ergänzungsheft.)
— Scharlach, Wien 1911.
Schleißner. Zur Frage der Komplementbindung bei Scharlach. (Wiener klin. Wochenschr., 1908.)
— Über die Rolle der Streptokokken bei der Scharlachinfektion. (Fol. serol., 1909, Bd. III.)
— Beiträge zur Kenntnis der Streptokokken bei Scharlach. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III.)
Schleißner und Späth. Über Unterschiede zwischen septischen und Scharlachstreptokokken. (Jahrbuch, f. Kinderheilk. Bd. LXXIII.)
Seitz. (Münchner med. Wochenschr., 1898.)
Siegel. Abhandlungen der Königlich preußischen Akademie der Wissenschaften 1905.
— (Zentralbl. f. Bakteriol., 1900, Bd. XXVIII.)
Slavyk. Bakteriologische Blutbefunde bei infektiös erkrankten Kindern. (Jahrbuch f. Kinderheilk., 1901, Bd. LIII.)
Sommerfeld. Über Komplementablenkung bei Scharlach. (Münchner med. Wochenschr., 1909.)

Sörensen. Über Scharlachdiphtherie. (Zeitschr. f. klin. Med., 1891, Bd. XIX.)

*Stickler. Die Maul- und Klauenseuche in ihren Erscheinungen bei Menschen und Tieren und ihre Beziehung zum menschlichen Scharlachfieber als Prophylaktikum. (New York med. Journ., 1888. Ref. Arch. f. Kinderheilk., Bd. X.)

*— (New York med. Record 1890. Ref. Schmidts Jahrbuch, 230.)

*— (New York med. Record 1899. Ref. The lancet 1899.)

Thalmann. (Zentralbl. f. Bakteriol., 1910.)

Thin. Contagium of scarlet fever. (Brit. Med. Journ., 1887.)

*Tunicliff. (Journ. of Infect. Dis., 1907. Zit. nach Koeßler.)

Uffenheimer. Über Komplementbindung bei Scharlach. (Münchner med. Wochenschr., 1909.)

Uhlenhuth und Mulzer. (Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. LXIV. Festschrift für Loeffler.)

Vipond. Vorläufige Mitteilung über den spezifischen Erreger des Scharlachs. (Arch. of Ped., 1911, Bd. XXVIII und Amer. Journ. of Dis. of Child., 1911.)

van de Velde. (Arch. de la méd. expériment., 1897.)

Virchow. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Weaver. (Journ. of Infect. Dis., 1904, Bd. I.)

Weissenberg. Über wiederholte Erkrankung an Scharlach. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. LII.)

Winocouroff. Über die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser usw. (Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. LXII.)

Witzinger. Zur anaphylaktischen Analyse der Serumkrankheit. (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. III.)

Wladimiroff. Symptomenkomplex bei der Scharlachvakzination. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. LII.)

— Zur Frage über die Scharlachvakzination und Anginen. (Arch. f. Kinderheilk., 1911, Bd. LVI.)

*Würtz und Bourges. (Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., 1890. Zit. nach Schleißner.)

Zangemeister. (Münchner med. Wochenschr., 1910.)

Zelenski. Zur Agglutination der Streptokokken. (Wiener klin. Wochenschr., 1904.)

(Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.)

Die Arbeitsleistung des Säuglings.

Von Professor **Dr. Arthur Schloßmann.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Februar 1913.)

Der Gedanke, daß der Säugling in seiner Wiege eine irgendwie in Betracht kommende Arbeit zu leisten vermag und auch wirklich leistet, erscheint zunächst fernliegend. Selbst wer in der Beurteilung der Lebenserscheinungen des Säuglings erfahren oder wer seine Sinne für physiologische Beobachtungen besonders geschärft hat, kann sich in dieser Richtung täuschen. So meinten Rubner und Heubner[1]) noch 1898 bei ihrem ersten Stoffwechselversuch am Brustkinde: Der Kraftwechsel des Säuglings betrug somit für 1 Tag 351·78 Kalorien. Diese Summe an Spannkräften ist frei gemacht worden und muß, da der Säugling mechanische Arbeit in nennenswertem Maße nicht leistet, als Wärme zu Verlust gegangen sein[2]).

Wir werden im folgenden sehen, daß diese Annahme auch bei dem ersten Versuchskinde Rubners und Heubners eine falsche war und daß dieses Kind, wenn auch relativ wenig, so doch immerhin eine in den Grenzen des Normalen liegende Arbeit geleistet hat.

Zu der Erkenntnis des Irrigen ihrer oben wiedergegebenen Meinung kamen Rubner und Heubner selbst, als sie an Stelle eines geduldigen Versuchsobjektes späterhin ein sehr lebhaftes und bewegliches Kind untersuchten. Von diesem kleinen Kraftmenschen berichtet Heubner[3]):

„Am ersten Tage, nachdem das an sehr viel Beschäftigung mit ihm gewöhnte Kind in den Respirationsraum eingelegt war, fing es alsbald an, in lebhafter Weise seine Unzufriedenheit mit seiner neuen Lage zu äußern, nicht nur zu schreien, sondern geradezu zu toben, alle seine kräftigen Muskeln in angestrengter Weise zu regen, um sich aus seiner Zwangslage zu befreien. Aber auch an den nächsten Tagen, als es sich an seine neue Umgebung gewöhnt hatte, schrie es zwar weniger, aber war doch, solange es wach war, in unaufhörlicher Muskelaktion, bald mit den Beinen, bald mit den Armen."

---

[1]) Zeitschr. f. Biol., 1898, Bd. XXXVI, „Die natürliche Ernährung des Säuglings".

[2]) Das hier gesperrt Gedruckte ist auch im Originale durch den Druck herausgehoben.

[3]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1904, XXI. Bd., „Zur Kenntnis der Energiebilanz beim Säuglinge", S. 16.

Weiter heißt es (S. 20): „Das Kind schreit fast unaufhörlich, am Nachmittag wiederholt stundenlang, hat gerötetes Gesicht, dicke Schweißperlen auf Gesicht und Armen usw."

Endlich sagt Heubner am Schlusse seiner Ausführung: „Der experimentelle Nachweis der Bedeutung übermäßiger, äußerer Arbeit für das Wachstum des Kindes ist nicht ohne praktischen Wert; man wird in Zukunft bei der Beurteilung des Ernährungseffektes die Berücksichtigung der täglichen Arbeit an Geschrei, Unruhe u. dgl. noch mehr in Rechnung ziehen dürfen, als man es bisher vielfach gewohnt war." An anderer Stelle, an der Rubner und Heubner[1]) gemeinsam über diesen Versuch berichten, stellen sie eine Rechnung auf, nach der das Mehr des Kraftwechsels durch die größere Lebhaftigkeit des Kindes gegenüber dem zuerst beobachteten Brustkinde 21·1% betragen habe, nämlich 1219 Kalorien pro Quadratmeter und Tag, gegenüber 1006 Kalorien.

Wir sind nun jetzt in der Lage, uns die Arbeit des Säuglings an und für sich und die Bedeutung seiner Beweglichkeit und seiner Unruhe ganz anders vor die Augen zu führen, als das früher möglich war; denn wir haben heute sichere Unterlagen, um den Kraftwechsel des Kindes im Hunger- und Ruhezustand beurteilen zu können. Kennen wir diesen „Grundumsatz", so ist aus der Mehrung im Energieverbrauch, die bei einer Tätigkeit eintritt, ein Rückschluß auf die Quantität der geleisteten Arbeit möglich. In Gemeinschaft mit Murschhauser habe ich[2]) den Grundumsatz des Säuglings aus dem verbrauchten Sauerstoff, aus der gebildeten Kohlensäure und aus dem zersetzten Eiweiß experimentell feststellen können. Wir fanden, daß ein Kind von 4325 g Gewicht in 24 Stunden einen Grundumsatz von 273 Kalorien hat. Da die Wärmeabgabe proportional der Oberfläche verläuft, wenn diese Oberfläche nämlich normal und die Temperatur der Umgebung eine entsprechende ist[3]), so ergibt sich für 1 m^2 Oberfläche des Säuglings ein Grundumsatz von 859 Kalorien. Es sei dabei darauf hingewiesen, daß Atwater für den Erwachsenen beim Hunger und in tiefer Ruhe, — also auch beim Grundumsatz — 840 Kalorien pro Tag und Quadratmeter ermittelt hat.

Direkte Bestimmungen des Energieumsatzes beim Säugling liegen nur von seiten Howlands vor[4]), der ein Kind 18 Stunden lang hungern ließ und dann in seinem kalorimetrischen Apparat untersuchte.

---

[1]) Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie, 1905, I. Bd., „Zur Kenntnis der natürlichen Ernährung des Säuglings".

[2]) Schloßmann und Murschhauser, biochem. Zeitschrift, 1910, Bd. XXVI, „Der Grundumsatz und Nahrungsbedarf des Säuglings gemäß Untersuchungen des Gasstoffwechsels".

[3]) Schloßmann und Murschhauser: „Über den Einfluß mäßiger Temperaturschwankungen der umgebenden Luft auf den respiratorischen Stoffwechsel des Säuglings". Dieselben, biochem. Zeitschr., 1911, Bd. XXXVII, S. 1, und Schloßmann, Atrophie und respiratorischer Stoffwechsel, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. V, S. 314.

[4]) Howland, „Der Chemismus und Energieumsatz bei schlafenden Kindern". Zeitschr. f. physiol. Chem., 1911, Bd. LXXIV.

Es handelte sich dabei um ein künstlich ernährtes Kind und offenbar nur um eine einstündige Beobachtung. Howland fand 13·72 Kalorien Wärmeproduktion pro Stunde; sein Kind wog 4·65 kg, die dazugehörige Oberfläche beträgt 0·3334 m² (nicht, wie Howland anführt, 0·3427!). Es wäre somit ein Grundumsatz von 286 Kalorien anzunehmen gewesen, wenn wir unsere Zahlen zugrunde legen. Howland fand etwas mehr, nämlich 329·3 Kalorien. Nun ist einmal aus der angeführten Publikation nicht ersichtlich, ob das Kind auch wirklich völlig bewegungsfrei war, dann aber war die vorausgehende Ernährung des Säuglings, im Gegensatz zur natürlichen, kohlehydratreich, bezüglich fettarm.

Untersuchungen, die ich und Murschhauser in letzter Zeit angestellt haben, zeigen uns aber, daß die vorangegangene Ernährung, also die Art, wie der Körper aufgebaut ist, den Abbau im Hungerzustande beeinflußt. Wir können also, zumal der von Howland gefundene Wert von dem von uns und Atwater übereinstimmend ermittelten nicht zu fernliegt, vorläufig ruhig an dem Grundumsatz von 859 Kalorien für den Quadratmeter Oberfläche in 24 Stunden beim natürlich aufgezogenen Säugling festhalten und diese Zahl unseren weiteren Betrachtungen zugrunde legen.

Sehen wir uns von diesem Gesichtspunkt aus zunächst das erste Brustkind an, bei dem Rubner und Heubner die CO_2-Ausscheidung bestimmt haben[1]). Das Kind wog 5220 g und war 9 Wochen alt. Die Oberfläche betrug 0·3500 m², der Energieumsatz war 351·78 Kalorien. Ein Quadratmeter Kind hat, wie oben angeführt, 859 Kalorien Umsatz, also 0·3500 m² Kind 300·65 Kalorien.

Für die Gesamtheit der Leistungen, nämlich Verdauungsarbeit und äußere Arbeit, blieben somit 51·13 Kalorien pro die. Die Aufwendungen für die Verdauungsarbeit sind beim Brustkinde relativ gering. Es verbleibt somit der Hauptanteil dieses Energieumsatzes für die Leistung äußerer Arbeit. Nun verteilt sich diese Arbeit ja auf die Stunden des Wachseins; während der Schlafenszeit ist ja keine oder so gut wie keine mechanische Arbeit vollbracht worden. Nehmen wir der Einfachheit halber alle Arbeit als äußere Arbeit an und verlegen wir diese ganzen Leistungen in angenommene 12 Stunden des Wachseins, so ergibt sich für jede Stunde des Wachseins eine Arbeitsleistung, die 4·26 Kalorien entspricht. Im ganzen sind dann in jeder der 12 Stunden 1850·5m/kg chemische Energie in lebendige Kraft verwandelt worden oder rund 600 m/kg mechanische Arbeit geleistet worden. Jedes Kilogramm Kind hat in jeder Stunde des Wachseins 155 m/kg Arbeit vollbracht. Da ein 9 Wochen altes Kind zu zirka 33⅓% seines Gewichtes aus Muskelsubstanz besteht, so haben wir 1·470 k Muskeln, welche diese Arbeit von 600 m/kg stündlich geleistet haben müssen; es kommt somit auf 1 kg Muskulatur eine Leistung von 345 m/kg per Stunde.

Ganz anders liegt die Sache bei dem zweiten Brustkind, über das Rubner und Heubner späterhin berichtet haben[2]). Dieses zweite

[1]) Zeitschr. f. Biol., Bd. XXXVIII, wie oben schon angeführt.
[2]) Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie, 1905, Bd. I (siehe genaue Angaben weiter oben).

Kind war $5^1/_2$ Monate alt und wog 9760 g; sein Kraftwechsel betrug 660·5 Kalorien. Nach unserer Berechnung hätten 465·5 Kalorien für den Grundumsatz genügt, somit bleiben 165 Kalorien für die Leistungen. Verteilen wir diese wieder auf 12 Stunden des Wachseins, so ergibt das pro Stunde 16·25 Kalorien. Es sind im ganzen durch die Leistungen in jeder Stunde 6906 m/kg chemische Energie in kinetische Form umgesetzt worden und dabei zirka 2300 m/kg mechanische Arbeit vollbracht worden. 1 kg Kind hat also 236 m/kg stündlich geleistet.

Berechnen wir die Muskulatur des Kindes zu 3253 g, so hat ein Kilogramm Muskulatur des Säuglings eine Stundenleistung von 707 m/kg aufzuweisen und das 12 Stunden lang!

Um uns einen Vergleichsbegriff zu schaffen, erinnere ich an die Besteigung des Faulhorns durch Wislicenus und Fick, jene physiologisch so bedeutsame Bergtour, durch welche nachgewiesen wurde, daß nicht das Eiweiß, sondern in erster Linie die N-freien Substanzen des Körpers die Körperleistungen bestreiten.

Das Faulhorn ist 1936 m hoch, Wislicenus wog 76 kg, seine Arbeitsleistung betrug also $76 \times 1936 = 148.656$ m/kg. Für jede der 6 Stunden Bergsteigens ergibt sich somit 24.776 m/kg geleistete Arbeit. Der Erwachsene ist im Verhältnis muskelreicher als der Säugling. Man nimmt hier 45% des Gewichtes als Muskelsubstanz an. Von den 76 kg Gewicht von Wislicenus sind also 34·2 kg als Muskulatur zu schätzen. Ein Kilogramm der Wislicenusschen Muskulatur hat folglich bei dieser Tour 729 m/kg vollbracht, eine Leistung also, die der der Muskulatur des zweiten Säuglings ziemlich genau entspricht.

Sehr charakteristisch schildert ja auch Heubner das Aussehen dieses Kindes: „Es hat ein gerötetes Gesicht, dicke Schweißperlen auf Gesicht und Armen." Ähnlich dürfte Wislicenus ausgesehen haben, als er den Gipfel des Faulhorns erreichte; das ist eben der äußere Eindruck, den ein Mensch nach gehöriger Anstrengung, nach einer tüchtigen Kraftprobe macht. Kinder echauffieren sich ja im allgemeinen weniger leicht als Erwachsene und kommen bei gleichen Leistungen weniger leicht in Transpiration. Die Bewegungen, die dieser zweite Säugling Rubners und Heubners machte, um sich gegen das Ungewohnte und ihm Unerfreuliche der Versuchsanordnung zur Wehr zu setzen, entsprechen ziemlich genau einer maximalen Kraftanwendung.

Genaue Messungen der Leistungen sich anstrengender Säuglinge habe ich und Murschhauser schon früher veröffentlicht[1]).

[1]) Schloßmann und Murschhauser, „Der Grundumsatz und Nahrungsbedarf des Säuglings gemäß Untersuchungen des Gasstoffwechsels" 1910, Biochem. Zeitschr., Bd. XXVI, und Schloßmann und Murschhauser, „Über den Einfluß des Schreiens auf den respiratorischen Stoffwechsel des Säuglings", 1911, Biochem. Zeitschr., Bd. XXXVII, S. 23.

Wir konnten zeigen, daß ein Kind Namens Niesmann von 5575 g Gewicht in einer Stunde ungebärdigen Verhaltens im Respirationsapparat seinen Stoffumsatz auf das Doppelte des Grundumsatzes steigerte. Es zersetzte 13·27 Kalorien mehr aus seinem Körperbestand, um die Kosten seiner Arbeit zu decken. Auffallenderweise stimmt die Beschreibung, die wir von dem Verhalten dieses Kindes während des Versuches gaben, ganz genau mit dem Heubnerschen Protokollvermerk überein. Wir sagten: „Das Kind benahm sich nach dem Erwachen ganz ungebärdig, bewegte sich stark, schrie, daß es rot wurde und war nicht zu beruhigen." Der um 13·27 Kalorien vermehrte Umsatz entspricht 5640 m/kg, die aus chemischer Energie in Arbeit und Wärme übergeführt worden sind. Es sind also zirka 1900 m/kg mechanischer Arbeit geleistet worden. Ein Kilogramm Kind hat 341 m/kg Leistung in der Stunde vollbracht. Da das Kind etwa 1950 g Muskulatur hatte, so haben wir pro Kilogramm Muskulatur 1000 m/kg Arbeit!

Im Gegensatz zu den früheren Beispielen haben wir hier eine wirklich beobachtete Vermehrung der Stoffzersetzung durch die Arbeit, die jedoch nur kurze Zeit andauert, während wir in den vorher angeführten Beispielen die Leistungen auf 12 Stunden im Durchschnitt verteilt haben. Nun leuchtet es ohneweiters ein, daß die Rubner-Heubnerschen Säuglinge neben Stunden, in denen sie mehr als den Durchschnitt sich strapaziert haben, wieder stundenlang relativ größere Ruhe sich auferlegt haben, ebenso wie ja auch beim Bergsteiger die 6 Stunden nicht Stunden völlig gleicher Leistung darstellen. Hätten wir den Versuch mit dem Kinde Niesmann, trotz seines Widerstandes, den ich eben erwähnte, länger fortgesetzt, so würde seine Kraft ebenfalls erlahmt sein und das Kind würde infolge von Ermüdung in den nächsten Stunden weniger Energie verbraucht haben, um seiner Unzufriedenheit mit uns Ausdruck zu geben.

Eine weitere Beobachtung[1]) gab uns Aufschluß darüber, welche Kraftanstrengung für einen atrophischen Säugling das Schreien bedeutet. Es handelte sich hierbei um ein Kind Mengler, das 2600 g wog und das beim Schreien in einer Stunde 3·899 Kalorien mehr umsetzte als im Ruhezustande. 3·899 Kalorien entsprechen 1657 m/kg chemischer Energie oder zirka 550 m/kg mechanischer Arbeit. Ein Atrophiker von 2600 g hat etwa 650 g Muskulatur (25%), ein Kilogramm Muskulatur leistete also 846 m/kg Arbeit.

Wie wir sehen, bedeutet das Schreien also eine sehr starke Belastung des Energieverbrauches und eine äußerst starke Anstrengung der dabei beteiligten Muskeln. Dabei war bei diesem Kinde die Beweglichkeit der Arme und Beine geringer; die Mehrleistung bestand in erster Linie in einer Anstrengung der bei der Atmung in Betracht kommenden Muskeln.

---

[1]) Biochem. Zeitschr., Bd. XXXVII, in der vorher näher bezeichneten Arbeit.

Der Übersicht halber stelle ich das Angeführte in der folgenden Tabelle nochmals kurz zusammen:

	Gewicht	Absolute Leistung an Arbeit pro St. in m/kg	Dauer der[1]) Leistung	Arbeitsleistung pro Kilo Körpergew. und St. in m/kg	Arbeitsleistung pro Kilo Muskulatur und St. in m/kg
1. Säugling Rubner-Heubners I[2]). . . Sehr ruhiges Kind.	5220 g	600	12 St.	155	345
2. Säugling Rubner-Heubners II[3]). . . Sehr unruhiges Kind	9760 g	2300	12 St.	236	707
3. Säugl. Niesmann[4]) Ungebärdiges Kind.	5575 g	1900	1 St.	341	1000
4. Säugling Mengler[5]) schreiend.	2600 g	550	1 St.	212	846
5. Wislicenus. . . . das Faulhorn besteigend.	76 kg	24.776	6 St.	326	729

Endlich können wir uns jetzt aber auch einen Begriff machen, wie hoch der einzusetzende Leistungszuschlag für das normale Durchschnittskind wohl sein mag. Nehmen wir ein Beispiel, dessen ich mich gern und oft bediene, einen 3 Wochen alten Säugling[6]) von 3500 g Gewicht, der 500 g Frauenmilch trinkt und dabei sein gutes Auskommen findet. Dieses Kind hat für den Grundumsatz einen Bedarf von 237 Kalorien. Da ihm nach Abrechnung von Ansatz und unausgenutztem Abgang 300 Kalorien zur Verfügung stehen, so sind 63 Kalorien für die Leistungen vorhanden. Der Leistungszuschlag beträgt 26·5% des Grundumsatzes. Da hier ebenfalls die Zeiten des Wachens und Schlafens zu unterscheiden sind, so ist für die 12 Stunden des Wachens mit einer 50%igen Steigerung zu rechnen. Schläft das Kind mehr, so wird es in den Stunden des Wachens entsprechend beweglicher sein. Die Summe der Energie, die dabei aus potentieller Form in kinetische verwandelt wird, beträgt 26.775 m/kg, die wirkliche Arbeitsleistung zirka 8000 m/kg. Das Kind hat zirka 1 kg Muskulatur.

[1]) Für 1 und 2 angenommen, für 3, 4 und 5 bekannt.
[2]) Rubner-Heubner, Zeitschr. f. Biol., Bd. XXXVI.
[3]) Dieselben, Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie, Bd. I.
[4]) Schloßmann und Murschhauser, Biochem. Zeitschrift, Bd. XXVI.
[5]) Dieselben, Biochem. Zeitschr., Bd. XXXVII.
[6]) Siehe Schloßmann, Die Ökonomie im Stoff- und Kraftwechsel des Säuglings. Münchner med. Wochenschr., 1913, Nr. 6.

in den 12 Stunden des Wachseins würde sich also pro Kilogramm Muskulatur eine Arbeitsleistung von je 665 m/kg pro Stunde ergeben.

Nach dem Gesagten werden wir die Tätigkeit des Säuglings höher bewerten als bisher. Wir werden uns aber weiter vergegenwärtigen, daß die sogenannten Standardzahlen für die Ernährung in weitem Maße schwanken müssen, je nachdem ob wir es mit ruhigen oder weniger ruhigen Kindern zu tun haben. Das Temperament einerseits, alle Momente, die beunruhigend auf den Säugling einwirken, anderseits, werden die Höhe der Kalorienzahl beeinflussen, deren ein Säugling zum Gedeihen bedarf. Als weitere Konsequenz dieser Betrachtungen ergibt sich aber, daß nur diejenigen respiratorischen Stoffwechselversuche uns einen Einblick in die normalen Umsetzungsvorgänge im Organismus des Säuglings gestatten, bei denen die Bewegungen des Kindes im Versuche registriert werden. Amerikanische Autoren[1]) haben hierzu einen besonderen Apparat konstruiert, der auf mechanischem Wege die Leistungen des Kindes registriert. Ich habe seit Jahren für den gleichen Zweck eine graphische Methode eingeführt. Beides hat seine Vorzüge und Nachteile, wie ich und Murschhauser an anderem Orte[2]) schon gezeigt haben.

Die Hauptsache ist und bleibt, daß das wichtige Moment der Arbeitsleistung des Säuglings in der Theorie und in der Praxis nicht vernachlässigt wird.

---

[1]) Journ. of dis. of child., 1913.
[2]) Journ. of dis. of child., 1913.

Bemerkungen zu einer Kritik von Professor Leo Langstein über mein Buch „Über Säuglingsernährung".

Von **Dr. Ernst Schloß.**

Bei der Redaktion eingelaufen am 1. März 1913.)

In Nr. 7 der Medizinischen Klinik dieses Jahres ist eine Besprechung meines letzten Buches durch Herrn Professor Langstein erschienen, die mich zwingt, aus meiner, den bisherigen Besprechungen meiner Arbeiten gegenüber eingenommenen Reserve herauszutreten. Da diese Rezension den meisten Fachgenossen nicht vor Augen kommen dürfte, so sei hier zunächst ein wörtlicher Abdruck davon gegeben, damit der Leser sich selbst ein Urteil über Form und Inhalt dieser Kritik bilden kann.

Ernst Schloß. Über Säuglingsernährung. Mit 59 Kurven im Text und auf 3 Tafeln. Berlin 1912, S. Karger. 231 Seiten. M 6·—.

Schloß berichtet in dieser Monographie über Versuche, die im großen Friedrich-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg mit einer Milch gemacht wurden, deren chemische Zusammensetzung bezüglich Fettreichtum und Molkenarmut der der Frauenmilch nahekommt. Zwei Nährmischungen, die Schloß molkenadaptierte Milch Nr. 1 und molkenadaptierte Milch Nr. 2 nennt, die erstere bestimmt für jüngere Kinder, die zweite für ältere Säuglinge, wurden gewählt. Die Kurven zeigen, daß die Erfolge ganz leidliche gewesen sind. Würde sich die Monographie auf die Mitteilung dieser Erfolge beschränken, könnte die Kritik von dieser Ernährungsart Notiz nehmen und sie als einen weiteren Beweis dafür auffassen, daß die gegenwärtige Ernährungsforschung auf dem rechten Weg ist, wenn sie direkte und indirekte Schädigungen der künstlichen Ernährung auf die Molke der Kuhmilch zurückführt und demgemäß bestrebt ist, die künstlichen Ernährungsmethoden dadurch zu verbessern, daß sie die Molke reduziert beziehungsweise der der Frauenmilch adaptiert. Der Vorgänger von Schloß in dieser Idee ist Friedenthal, der jedoch nur kurz und oberflächlich erwähnt wird; trotzdem hat Friedenthal die Methode der Molkenadaption reiner durchgeführt als Schloß, dessen Nährmischungen mit ihrem Mondamin-Nährzucker und Nutrosegehalt nur eine recht oberflächliche Ähnlichkeit mit der Frauenmilch haben. Aber, abgesehen von diesem prinzipiellen Einwande, fordert das Buch meines Erachtens zur absprechenden Kritik heraus. Unsere Auffassung von rationeller Säuglingsernährung und von den Problemen, die durch das tiefere Eindringen in das Wesen der Ernährungsstörungen aufgerollt wurden, ist gegenwärtig noch keine absolut sicher fundierte. Der Diskussion ist noch Tür und Tor geöffnet, und die Gedankengänge, auf denen sich jeder einzelne mitten in der Forschung Stehende bewegt, sind der Natur der Sache nach recht mannigfaltig und wechselnd. In so einer Zeit ist es zweckmäßig, experimentelle Daten zu sammeln

und sicher begründete Tatsachen mitzuteilen. Aber es ist verhängnisvoll, all die Gedanken, die man bezüglich irgend eines Problems hat, den Fachgenossen mitzuteilen, namentlich dann, wenn man in demselben Buche so und so oft eine Abschwächung dessen vorzunehmen sich gezwungen sieht, was man an anderer Stelle ausgesprochen hat. Wer das Buch von Schloß genau liest, muß von Abschwächungen und Widersprüchen, die im selben Buch an irgend einer Stelle niedergelegte Gedanken erfahren, unangenehm berührt werden. So z. B. von der Art, wie sich Schloß um die Bedeutung der Korrelation der Nährstoffe und Salze für die Bekömmlichkeit herumwindet. Ferner, wenn er z. B. auf Seite 161 auf derselben Seite schreibt: „Wir erleben es ja „öfters", daß die Kinder bei längeren Stoffwechselversuchen mehr oder weniger ernährungsgestört werden", und ein paar Zeilen tiefer: „Ich möchte gleich bemerken, daß dies Verhalten beim Stoffwechselversuche nur „ausnahmsweise" zur Beobachtung kommt"; dazu kommen willkürliche Deutungen von Kurven, die das Vertrauen zur Richtigkeit der Ausführungen von Schloß nicht zu erhöhen geeignet sind. Aus den Kurven z. B., die beweisen sollen, daß es einen Hospitalismus im Sinne einer „Milieuminderwertigkeit" gibt, kann man ohne weiteres herauslesen, daß diese Milieuminderwertigkeit nichts anderes ist als eine Häufung von Infektionen. Dabei sehe ich ganz ab von Hypothesen und Systematisierungen, mit denen ich wenigstens keine exakten Vorstellungen verbinden kann. Ich verweise auf Seite 20, auf der Schloß drei verschiedenartige Formen der Heterodystrophie unterscheidet, die direkte Verdauungsstörung, den chronischen Nährschaden und die Entwicklungsschwäche beziehungsweise Heterodysplasie. Diese Einteilung muß ich als einen Rückschritt bezeichnen, wenn man sie mit der gegenwärtig herrschenden Art der Einteilung der Ernährungsstörungen vergleicht; denn diese hat im Gegensatze zu jener das Gute, den Praktiker sicher zu leiten und sein therapeutisches Handeln in ganz bestimmte Bahnen zu lenken. Hätte Schloß sich auf eine wenige Bogen umfassende Arbeit beschränkt, in der er seine tatsächlichen Befunde mitteilt, dann wären gewisse Anschauungen, die mir zutreffend erscheinen, wie z. B. die über die Art der Schädigung durch die Molkensalze, über die Bedeutung des Erbrechens bei den Infektionen, nicht verloren gegangen. In der vorliegenden Fassung jedoch, durch die man gezwungen ist, sich durch Hypothesen und längst bekannte Anschauungen hindurchzuarbeiten, um da und dort einen neuen richtigen Gedanken zu finden, wird diesen kaum der Erfolg beschieden sein, den sie verdienten. Im Hinblicke auf die Hinweise von Schloß, daß demnächst noch andere Bücher über das eine und andere Teilproblem der Ernährung von ihm erscheinen werden, sei ihm empfohlen, die Art des vorliegenden Buches nicht wieder nachzuahmen und von dem Gedanken auszugehen, daß die Säuglingsernährung in ihrer Vollendung eine Wissenschaft sei, die völlig gelehrt und gelernt werden kann, und nicht, wie er meint, eine Kunst. Auf Grund dieser Monographie wäre man allerdings fast versucht, an Stelle des Ausdruckes „Kunst" den Ausdruck „Künstelei" zu setzen. Langstein.

Daß der ganze Ton der vorstehenden Besprechung nicht der einer rein sachlichen, wissenschaftlichen ist, muß jedem objektiven Leser ohne weiteres einleuchten. Es kann sich daher auch nicht darum handeln, mich nun, ausgerechnet mit Herrn Langstein, über die von ihm versuchte Belehrung von den Aufgaben wahrer Wissenschaft und wirklicher ärztlicher Kunst in eine Diskussion einzulassen. Es wäre auch völlig aussichtslos, Herrn Langstein von der Notwendigkeit der von mir bevorzugten neuen Betrachtungsweise der Ernährungsstörungen überzeugen zu wollen. Wenn Herr Lang-

stein angibt, daß er damit keine rechte Vorstellung verbinden kann, so wird sich niemand, der die oberflächliche Art dieses Autors kennt, über dieses Zugeständnis wundern. Herr Langstein hat aber dabei noch das Mißgeschick, daß in demselben Zeitpunkt Finkelstein, auf dessen Betrachtungsweise er sich festgelegt hatte, sein bisheriges System selbst preisgibt und sich meinem Standpunkt nähert.

Es ist schließlich noch recht bezeichnend für den Urheber vorstehender Rezension, daß er von Tatsächlichem in dem ganzen umfangreichen Buche nur eine einzige unwichtige Stelle anzugeben weiß, wo, aber auch nur für ihn, ein Widerspruch vorzuliegen scheint[1]).

So könnte ich es mir eigentlich ersparen, ausführlicher auf die Langsteinsche Kritik einzugehen. Was mich aber trotzdem bestimmen muß, hierzu Stellung zu nehmen, sind die Angaben über die Entstehung der von mir angegebenen Ernährungsweise, die zu berichtigen ich sowohl im Interesse der wissenschaftlichen Wahrheit als auch der Anstalt, aus der meine Arbeiten hervorgegangen, für meine Pflicht halte.

Herr Langstein schreibt: „Der Vorgänger von Schloß in dieser Idee (der Molkenreduktion beziehungsweise adaptation) ist Friedenthal, der jedoch nur kurz und oberflächlich erwähnt wird; trotzdem hat Friedenthal die Methode der Molkenadaptation reiner durchgeführt als Schloß" usw. Wie kommt Herr Langstein, der doch die Tatsachen eigentlich besser kennen muß, zu dieser Behauptung? Weiß er etwa nicht, daß die Ernährungsversuche mit molkenreduzierter Milch, die nach alter Biedertscher Idee von Erich Müller und Helbich wieder aufgenommen wurden, lange vor der ersten Publikation Friedenthals lagen und auch vorher publiziert wurden? Ist ihm nicht bekannt, daß Friedenthal die Milchsera der verschiedensten Tiere ursprünglich nur von rein theoretischen Gesichtspunkten aus zusammensetzte und daß die Verwendung für die Säuglingsernährung von uns beiden gemeinsam in Angriff genommen wurde? Tatsache ist dabei, daß Friedenthal ursprünglich die künstliche Muttermilch erstrebte, also die völlige Synthese aus den einzelnen Bestandteilen, und daß dann erst auf meine Bedenken hin zunächst die Brauchbarkeit einer in ihrem Salzgehalt der Muttermilch angenäherten Kuhmilch ausprobiert werden sollte. So ist die Idee der reinen Molkenadaptation (der Name stammt übrigens auch von mir) durchaus Gemeingut von uns beiden, wie es ja auch in meiner ersten Publikation[2]) zum Ausdruck gekommen.

Dies muß ich gegenüber den irreführenden Angaben des Herrn Langstein betonen, wenn ich auch im übrigen auf meine Mitpriorität nicht den geringsten Wert lege. Über den Gedanken der

[1]) Der Leser meines Buches, der etwas objektiver hinzusehen gewöhnt ist, wird durch das in dem zweiten Satze fehlende Adjektivum „längeren" an jeder Mißdeutung verhindert.

[2]) Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk., Königsberg, 1910.

genauen Molkenadaptation, wie ihn Friedenthal und neuerdings also auch, wie es scheint, Herr Langstein vertritt, bin ich ja inzwischen mit fortschreitender Erfahrung längst hinausgewachsen[1]).

Damit kommen wir zu der zweiten Behauptung Langsteins. Friedenthal habe die Idee der Molkenadaptation reiner durchgeführt als Schloß. Ganz abgesehen von dem noch zweifelhaften Werte einer reineren Durchführung, so mußte Herr Langstein aus meinem Buch selbst wissen, er kann sich aber auch durch genaue Ausrechnung der von Friedenthal zuerst empfohlenen Mischung davon überzeugen, daß diese erste Friedenthalsche künstliche Milch in ihrer Zusammensetzung viel weiter von der Zusammensetzung der Frauenmilch entfernt war als selbst die von mir hauptsächlich angewendete MAM. Ob Friedenthal, der inzwischen seinen auf meinen Milchanalysen aufgebauten Muttermilchersatz dem Handel überlieferte, in der Molkenadaptation weiter gekommen ist, darüber fehlt mir allerdings jede Kenntnis. Immerhin läßt die auf dem Prospekte abgedruckte grobe Analyse einigen Zweifel daran zu. Wie dem nun auch sein mag, für mich lag nicht der geringste Grund vor, über die von mir in meinem Buche gegebene Darstellung des historischen Zusammenhanges irgendwie hinauszugehen.

Wie aber kommt, so wird man mit Recht fragen, der Rezensent Langstein dazu, sich so zum Anwalt Friedenthals aufzuwerfen? Wir brauchen uns da nicht lange in Vermutungen über seine Motive hierbei zu ergehen, hat er uns doch selbst einige Zeit vorher den Weg zu einer Erklärung gewiesen. In seinem Beitrag zu der Festschrift für Kassowitz berichtet uns Langstein, daß er bei einem Zwillingspaar mit Neigung zu Krämpfen mit der Friedenthalschen Milch günstige Erfahrungen gemacht habe. Wir sehen ganz ab, daß Herr Langstein, der in der Verurteilung wirklicher oder nur scheinbarer Prioritätsverletzungen anderer so streng ist, weder auf meine früheren noch auf meine neuerlichen Erfahrungen mit dieser Nahrung

---

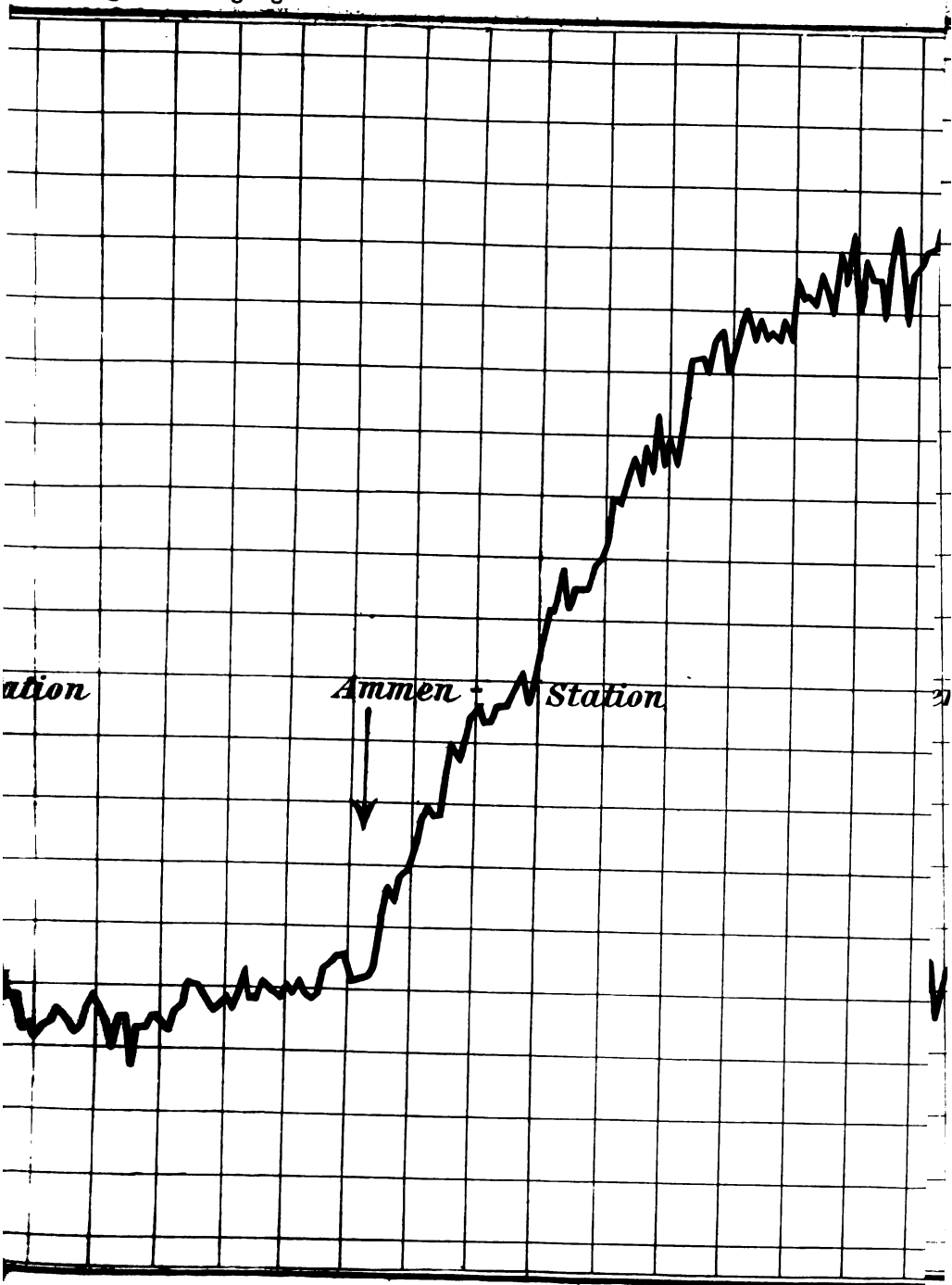
[1]) Es erscheint mir nicht ganz gerechtfertigt, wenn mir aus dieser, auch in meinem Buche bereitwilligst eingeräumten allmählichen Wandlung meines Standpunktes, der sich stets den Erfahrungstatsachen anzupassen sucht, von manchen meiner Rezensenten ein Vorwurf gemacht wird. Daß ich nicht starr an der, übrigens von mir stets nur heuristisch genommenen Idee festhielt, als sie sich weder mit den physiologischen Grundlagen — der von mir selbst festgestellten brüsken Verschiebung der Salzkorrelation im Laufe der Laktation — und auch nicht mit den klinischen Tatsachen zusammenstimmend erwies, entspricht doch allein den Forderungen, die man an eine wissenschaftliche Behandlung dieser Fragen stellen muß. Mit der Preisgabe des — an sich ja widerspruchsvollen — Prinzips der genauen Molkenadaptation ist aber noch in keiner Weise die Haltlosigkeit der approximativen Molkenreduktion respektive -adaptation zugegeben. Die völlige Milchadaptation (also das, was Pfaundler unter moderner Alchimie versteht), die mithin nach wie vor das ideale Prinzip jeder rationellen Dauerernährung bleibt, kam für mich praktisch niemals in Betracht. Mir also aus der durchaus nicht bestrittenen Divergenz meines theoretischen Ideals und unserer praktischen Unzulänglichkeit den Vorwurf der Inkonsequenz zu machen, kann ich nicht für berechtigt halten.

auch bei dem gleichen Krankheitszustand mit einem Worte eingeht. Wesentlich für die ganze Sachlage ist aber die sich hieraus ergebende Tatsache, daß Herr Langstein inzwischen selbst Versuche mit Friedenthals Milch, also mit einer molkenadaptierten Milch angestellt hat.

Es ist nicht nötig, näher hierauf einzugehen; der Leser kann sich den weiteren Zusammenhang ohne Mühe konstruieren und die Motive der gehässigen Kritik erraten.

Daß wir aber hiernach den weiteren absprechenden Bemerkungen des Rezensenten, ebenso wie etwaigen künftigen Kritiken keinerlei objektiven Wert beizumessen vermögen, bedarf keines weiteren Hinweises. Was aber die nur dürftig verhüllten persönlichen Angriffe angeht, so scheint mir eine Verteidigung oder gar eine entsprechende Erwiderung, die diesem Publizisten gegenüber ja ebenso berechtigt wie leicht wäre, ein ganz unfruchtbares Unternehmen zu sein, das ich weder dieser Zeitschrift noch mir selbst zumuten zu dürfen glaube.

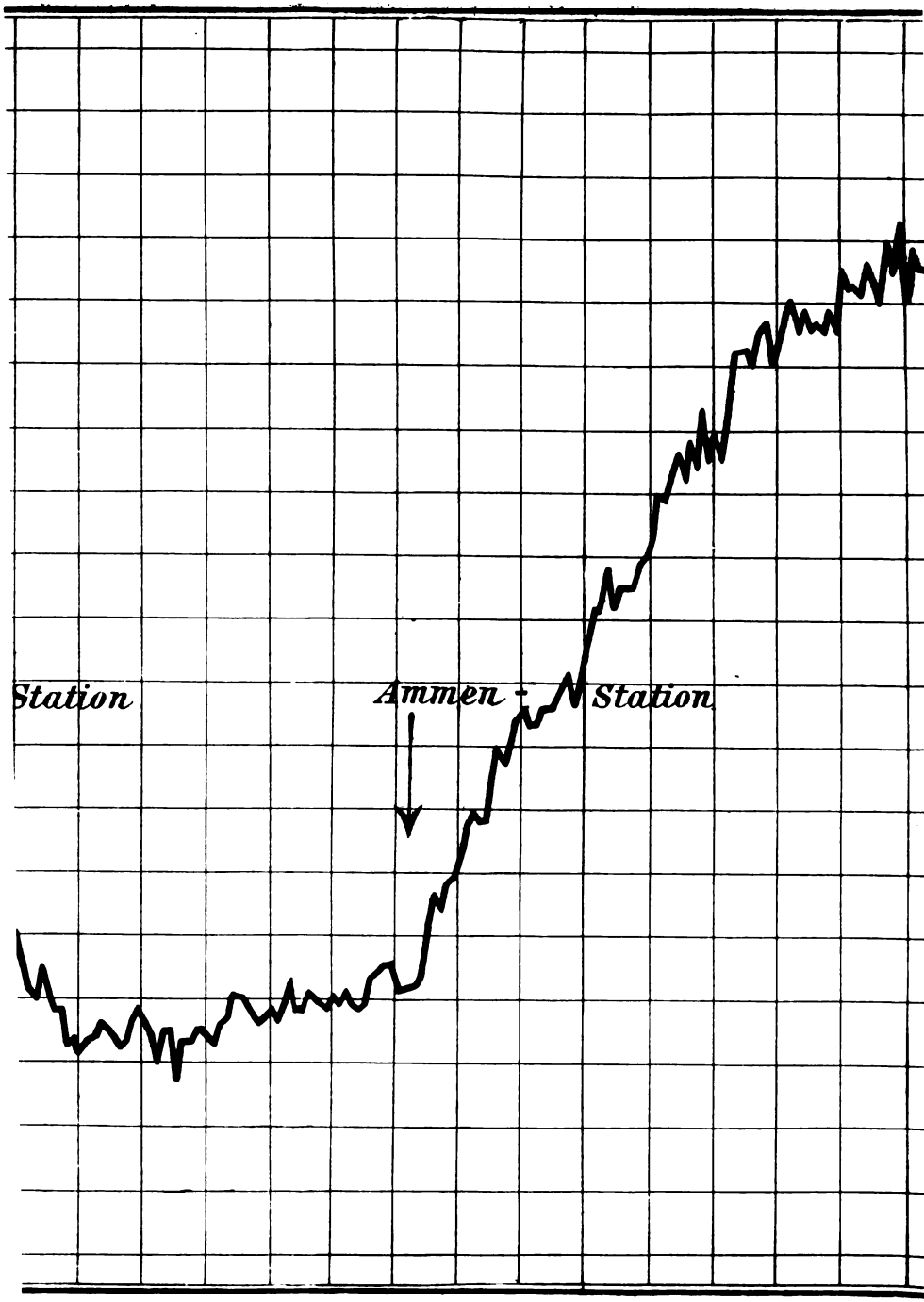
Ausgegeben am 18. April 1913.



1 Viereck entspricht in seiner Länge 10 Tagen, in seiner Höhe 200 gr.

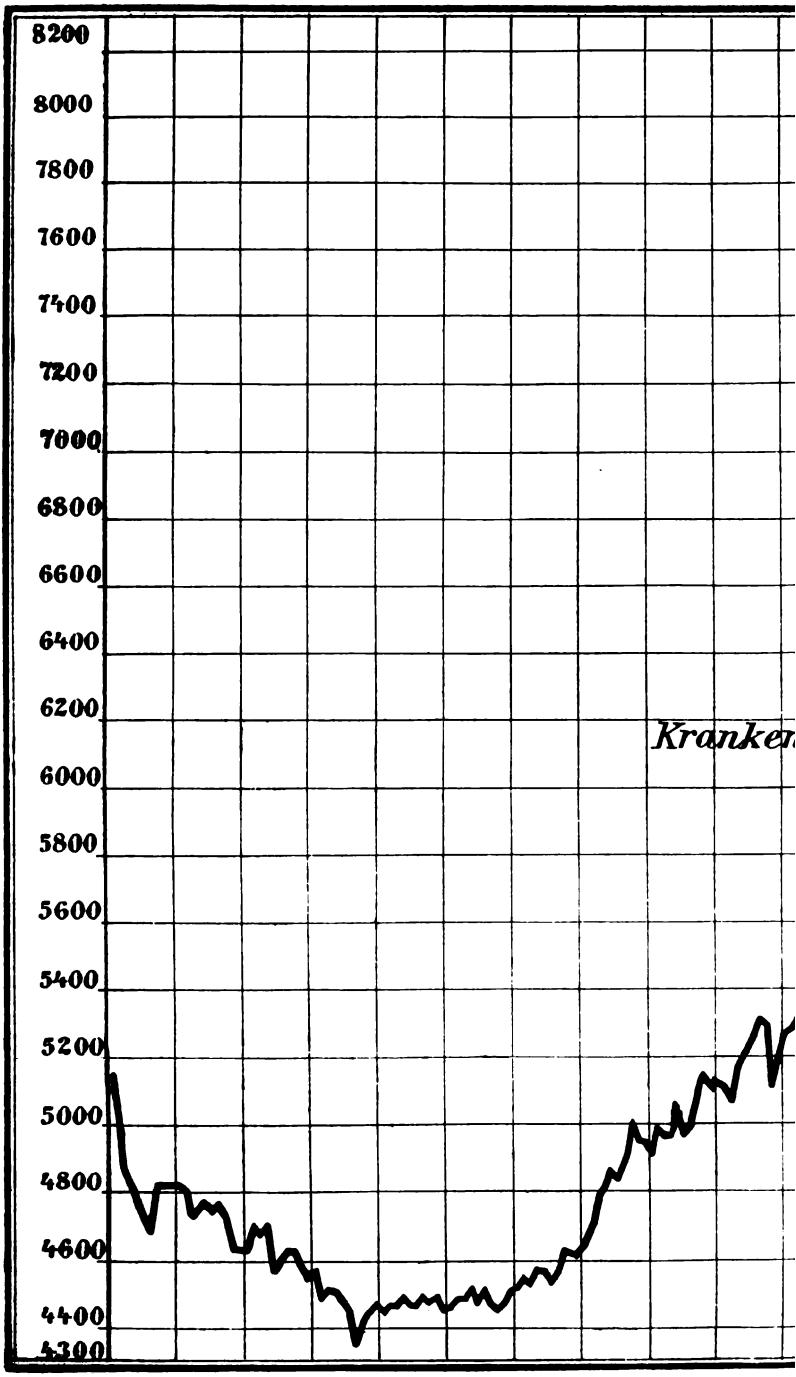
Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien

ährungserfolg bei Säuglingen.



1 Viereck entspricht in seiner Länge 10 Tagen, in seiner Höhe 200 gr.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien


8200
8000
7800
7600
7400
7200
7000
6800
6600
6400
6200
6000
5800
5600
5400
5200
5000
4800
4600
4400
4300
Kranken

Scharlach und Ohr.

Klinischer Vortrag.

Von **Paul Manasse**, Straßburg i. E.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. März 1913.)

Meine Herren! Ihnen allen ist es bekannt, wie häufig bei der Skarlatina das Gehöhrorgan erkrankt, Sie wissen auch, von wie großer Bedeutung Ohrkomplikationen nicht nur für das erkrankte Sinnesorgan, sondern auch für das Leben der von ihnen Betroffenen sind. Über die Häufigkeit der Erkrankung gibt Ihnen die neueste Statistik von Holmgren Auskunft, die ich Ihnen hier herumgebe. Sie ersehen aus derselben, daß der genannte Autor ein Material von fast 10000 Fällen innerhalb 10 Jahren zusammengestellt hat. Von diesen Scharlachfällen hatten 2020 Otitiden, also 21·06%! Wenn Sie weiter bedenken, wieviele dieser Scharlachotitiden chronisch werden, also eine dauernde Schädigung für das betreffende Individuum abgeben, wie häufig absolute Taubheit und damit auch Taubstummheit die Folge einer solchen Erkrankung ist, werden Sie wohl verstehen, daß ich geglaubt habe, durch dieses Thema das Interesse gerade der Praktiker zu erregen.

3 Teile des Ohres können infolge des Scharlachs erkranken, das Mittelohr, das Labyrinth und der Hörnerv. Zunächst und am häufigsten erkrankt das Mittelohr, in Form einer akuten Otitis media, die ja mit Recht so gefürchtet ist. Bei der Besprechung dieser eitrigen akuten Mittelohrentzündung bei Scharlach scheint es mir von vornherein nötig scharf hervorzuheben, daß wir hier 2 ganz verschiedene Arten von Otitis media beobachtet können, 1. die gemeine akute Otitis, die sich durch nichts von der Otitis bei anderen Infektionskrankheiten unterscheidet, und 2. die typische spezifische Otitis media scarlatino-diphtherica seu necroticans. Der Unterschied zwischen beiden Arten ist in anatomischer und klinischer Hinsicht ein so eklatanter, daß sie gar nicht verwechselt werden können. Von anderen Autoren wird auch unterschieden zwischen Früh- und Spätform der Otitis, wie z. B. aus den Arbeiten von Nager und Holmgren zu ersehen ist. Jedoch möchte ich auf diese Fragestellung, die gewiß auch ihre Berechtigung hat, nicht näher eingehen, sondern Ihnen, meine Herren, die genannten beiden Arten der Scharlachotitis schildern, deren Unterschiede mir besonders in therapeutischer und prognostischer Beziehung von großer Bedeutung zu sein scheinen.

Die erste Art, die gemeine, und wie ich gleich betonen möchte, gutartige Form der akuten Otitis ist nicht an die Zeit und nicht an das Exanthem gebunden; ich habe sie schon 3 Tage und auch

3 Wochen nach Ausbruch der Erkrankung angetroffen. Wir sehen sie gewöhnlich bei denjenigen Kranken, welche keine oder nur unbedeutende Affektionen im Rachen zeigen. Sie beginnt wie eine akute Otitis andern Ursprungs, d. h. mit Rötung und Vorwölbung des Trommelfells, kann eine kleine Spontanperforation zeigen oder muß paracentesiert werden und heilt gewöhnlich mit vollständiger Restitutio ad integrum in anatomischer und physiologischer Beziehung aus, d. h. die Patienten bekommen nach Ablauf der Erkrankung ein normales Trommelfell und eine normale Hörschärfe. Wohl kann es auch hier zu einer intrakraniellen Komplikation und eventuell sogar zum exitus letalis kommen, aber nicht mit größerer Wahrscheinlichkeit als bei jeder andern akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Der Verlauf dieser Art der Otitis bietet also absolut nichts für Scharlach Charakteristisches; ich brauche deshalb nicht länger dabei zu verweilen.

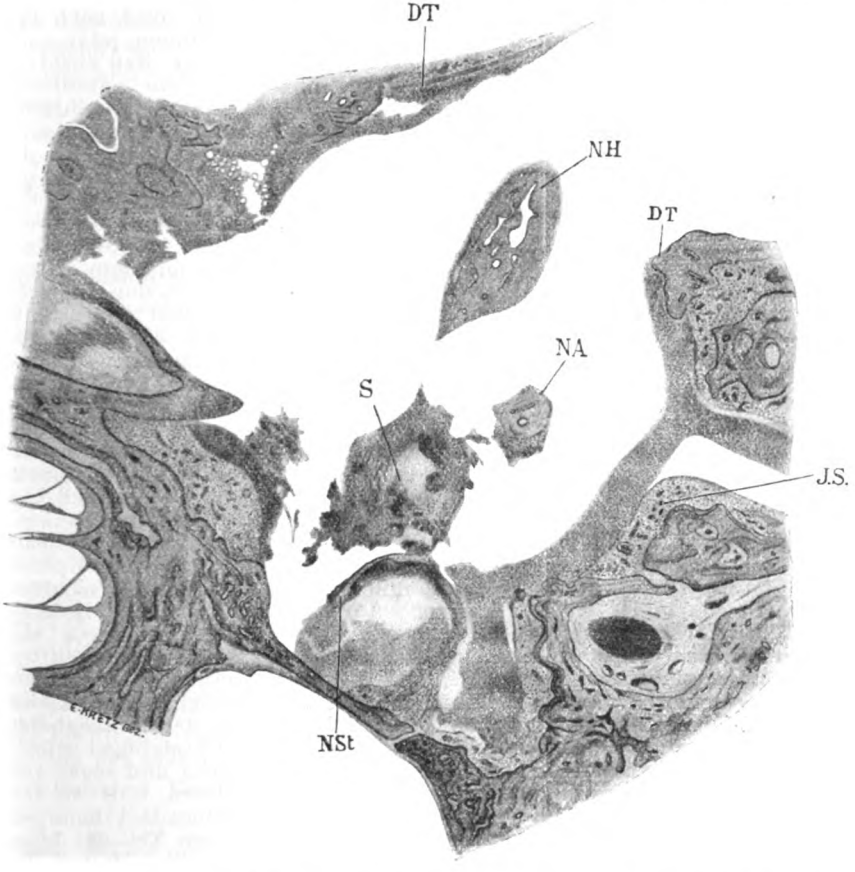
Ganz anders die zweite Art der Otitis, die Otitis media acuta scarlatino-diphtherica oder necroticans, die in der Tat als etwas ganz Spezifisches angesprochen werden muß.

Sie ist nach meinen Erfahrungen bedingt durch die gleichartige Erkrankung des Rachens und Gaumens, die bekannte Scharlachnekrose der hier gelegenen Schleimhaut, die fälschlisch sogenannte Scharlach-Diphtherie; wenigstens habe ich sie fast ausschließlich im Gefolge oder gleichzeitig mit dieser Rachenerkrankung angetroffen.

Die anatomischen Veränderungen bei dieser Art des Otitis kann ich Ihnen an einigen Projektionen klarmachen.

Zuerst zeige ich Ihnen 2 Querschnitte durch das normale Mittelohr und Labyrinth. Sie sehen, daß der erste Schnitt durch das ovale Fenster geht, erkennen den Steigbügel mit dem Ligamentum annulare; der zweite geht durch das runde Fenster und zeigt Ihnen die Membrana tympani secundaria. Wollen Sie, bitte, meine Herren, besonders auf die Mittelohrschleimhaut achten, wie sie in dünner Schicht, mit flach kubischem Epithel bedeckt, das Trommelfell und die übrigen Mittelohrwände überzieht. Dann zeige ich Ihnen eine gewöhnliche Otitis, wie sie also der gutartigen Form der Otitis bei Scharlach entspricht. Sie sehen hier die Schleimhaut enorm verdickt, die Submucosa von Rundzellen infiltriert, das Epithel nicht nur überall gut erhalten, sondern sogar vergrößert, in schönster Zylinderform an allen Teilen zu erkennen. Sie sehen weiter, daß die Veränderung gleichmäßig alle Teile des Mittelohres betrifft, so das wohl erhaltene Trommelfell, das Antrum und die Cellulae mastoideae. — Nun die typische Scharlachotitis oder Otitis necroticans: ich zeige Ihnen zuerst einen Schnitt, der ein sehr frühes, wenige Tage altes Stadium darstellt. Der Unterschied ist in die Augen springend. Zuförderst das Trommelfell, das bei der gemeinen akuten Otitis so schön erhalten war. Hier fehlt es fast vollständig, Sie sehen nur vorn und hinten noch je einen kleinen Stumpf, der dem Annulus fibrosus entspricht, fast die ganze Membran ist eingeschmolzen. Dann die übrigen Mittelohrwände. Wohl sehen Sie auch hier entzündlich infiltrierte Partien in der Submukosa, aber nur an den dem Knochen anliegenden Stellen, alle höheren Teile inklusive Epithel sind zugrunde gegangen und ersetzt durch Eiterkörperchen und feinkörnige nekrotische Massen. Dieser nekrotisierende Prozeß an der Schleimhaut spielt sich in diesem Falle fast ausschließlich in der eigentlichen Paukenhöhle ab, die übrigen Mittelohrräume zeigen haupt-

sächlich entzündliche Infiltration und nur wenig Nekrosen. Wollen Sie, bitte, auch auf die Gehörknöchelchen achten, sie sind außerordentlich stark in Mittleidenschaft gezogen: besonders der Hammer, welcher auf dem Querschnitt eine beträchtliche Schleimhautnekrose zeigt, während Ambos und Stapes mehr entzündliche Infiltration aufweisen. Der zweite Fall zeigt ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Erkrankung



Typische nekrotisierende Scharlachotitis, Horizontalschnitt durch die Gegend des ovalen Fensters, Schleimhaut an vielen Stellen völlig nekrotisch.

DT Defekt des Trommelfells, NH nekrotischer Hammer, NA nekrotischer Amboßschenkel, S Sequester, NSt nekrotische Stapesschenkel, IS intakte Schleimhaut.

Da sehen Sie zunächst, daß das Trommelfell vollständig fehlt, nicht einmal der derbe annulus fibrosus ist erhalten, alles ist durch durch Nekrose zugrunde gegangen. Auch an den übrigen Wänden des Mittelohres ist der nekrotisierende Prozeß stärker als im vorigen Falle. Am schönsten können Sie ihn an den Gehörknöchelchen erkennen. Da sehen Sie zunächst den Hammer im Querschnitt, vollständig befreit von Weichteilen, also ohne Periost und ohne Schleimhaut, frei im Eiter und in den

nekrotischen Massen liegen. An einer Stelle zeigt er sogar schon einen kleinen Defekt, der mit Eiterkörperchen ausgefüllt ist, hier ist also ein Teil des Knochens verloren gegangen. Ähnlich verhält es sich mit dem Amboß, auch er ist völlig isoliert von Weichteilen, zeigt aber einen viel größeren Defekt als der Hammer. Das Gelenk am Amboß und Hammer ist dagegen noch gut erkennbar, wenn auch die dasselbe überziehende Schleimhaut völlig zugrunde gegangen ist. Die Stapesschenkel und die Platte zeigen stellenweise noch gut erhaltenes Periost + Submukosa, sehr stark entzündlich infiltriert, zum Teil aber noch mit Epithel überzogen. Von demselben Falle zeige ich Ihnen jetzt noch einen Schnitt durch das runde Fenster, da erkennen Sie, daß ebenfalls der größte Teil der Paukenhöhlenschleimhaut schwere nekrotisch-ulzerative Veränderungen zeigt, insofern als das Epithel fast überall fehlt und die eitrig infiltrierte Submukosa vollständig zerfetzt, überall mit Eiterkörperchen und nekrotischen Massen bedeckt ist. Nur die Nische des runden Fensters ist noch nicht dem nekrotisierenden Prozeß verfallen, die Schleimhaut zeigt hier sowohl wie an der Fenstermembran selbst zwar eine starke entzündliche Rundzelleninfiltration, aber wohl erhaltenes, gut färbbares Epithel. Der Knochen der Paukenhöhlenwände ist überall völlig intakt. Anders verhält es sich mit dem dritten Falle, bei dem die charakteristischen Veränderungen schon in recht hohem Grade zu konstatieren sind. Zunächst auch hier ein Schnitt durch das ovale Fenster: Sie sehen an ihm ebenfalls einen völligen Defekt des Trommelfelles, erkennen deutlich frei im Lumen der Paukenhöhle den Querschnitt des Hammers und des Ambosses, konstatieren, daß sie ohne jede Spur von Weichteilbekleidung frei in feinkörnigen nekrotischen Massen liegen, und vor allem wird Ihnen auffallen, daß hier die Knochensubstanz selbst ebenfalls völlig nekrotisch geworden ist, weil in ihr irgend welche färbbare Elemente überhaupt nicht mehr aufzufinden sind, die beiden Gehörknöchelchen präsentieren sich hier als richtige Sequester. In ähnlicher Weise sehen Sie die ganze Paukenhöhle verändert. Während in den vorigen Präparaten noch deutliche färbbare, gefäßhaltige Reste der Submukosa, wenn auch ohne Epithel zu konstatieren waren, sehen Sie hier überhaupt keine Weichteile mehr, überall liegt der blanke Knochen frei an der Oberfläche, bedeckt mit feinkörnigen nekrotischen Massen. Und weiter bemerken Sie, meine Herren, daß das Knochengewebe selbst überall sehr stark gelitten hat, es zeigt ebenfalls oberflächliche Nekrosen, ausgezähnte Schnittränder, schlecht färbbare Substanz und gelegentlich schon kleine sequestrierte Knochenstückchen, die frei im Lumen der Paukenhöhle liegen. Nun die Nische des ovalen Fensters und der Steigbügel selbst: der letztere zeigt noch deutliche Reste von Submukosa und sogar von Epithel, aber auch nur an einzelnen Stellen, an anderen, z. B. an den Rändern der Platte kann man die Nekrose besonders des Knorpelüberzuges sehr deutlich nachweisen, auch ist schon ein Teil des Ligamentum annulare nekrotisch zugrunde gegangen. In den Resten der Submukosa auf der Stapesplatte sehen Sie noch etwas Besonderes, das sind massenhafte Thrombosen der kleinen Gefäße, die natürlich mit dem nekrotisierenden Prozeß im engsten Zusammenhang stehen. Noch stärker sind die Läsionen am runden Fenster, da sehen Sie, daß die Membrana tympani secundaria vollständig eingeschmolzen und ersetzt ist durch feinkörnige nekrotische Massen, die durch die jetzt breite Kommunikation frei vom Mittelohr ins Labyrinth ziehen. Es sind diese Fensterveränderungen natürlich von großer Bedeutung für die weiter unten zu besprechenden Labyrintherkrankungen.

Das Wesentliche an den anatomischen Veränderungen bei der spezifischen Otitis media scarlatino-diphtherica seu necroticans ist also nicht nur ein akuter entzündlicher Prozeß wie bei der ersten, harmlosen Form der Scharlachotitis geschildert, sondern eine ausgedehnte schwere Nekrose von Weichteilen und Knochen.

Die klinischen Symptome entsprechen dem geschilderten anatomischen Prozeß vollständig. Im allerersten Anfang kann zwar das Trommelfell die gleichen entzündlichen Veränderungen zeigen wie bei der gemeinen Otitis, also Rötung, Vorwölbung und Infiltration. Sehr bald aber ändert sich das Bild. Von einem Tag zum andern, in wenigen Stunden schon können große Defekte im Trommelfell entstehen und kurz darauf kann die ganze Membran eingeschmolzen sein. An ihrer Stelle sieht man dann oft im otoskopischen Bilde weißliche oder auch schmutzige nekrotische Massen, ähnlich wie bei der Rachennekrose. Das Sekret ist dann gewöhnlich nicht rein eitrig, sondern enthält die gleichen Massen und wird außerordentlich schnell fötid. Nicht selten kann man auch den nekrotisierenden Prozeß am Knochen sehr bald klinisch konstatieren, so sehen wir oft genug Hammer und Amboß, seltener den Steigbügel nekrotisch in der Spülflüssigkeit liegen, können weiter in letzterer kleine Knochentrümmer konstatieren und beobachten in ganz seltenen Fällen spontane Sinusblutungen, die durch Arrosion der knöchernen und häutigen Sinuswand zustande kommen. Weitere Knochenläsionen finden sich oft am Fazialiskanal und dokumentieren sich dann als Paresen oder Paralysen des in ihm gelegenen Nerven. Ferner sind Ihnen ja allen die ausgedehnten Zerstörungen des Felsenbeines bekannt, die sich häufig in kurzer Zeit einstellen und an den großen Abszessen hinter oder seltener über dem Ohre kenntlich sind. Alle diese Erscheinungen sind ja ohne weiteres verständlich, wenn wir uns das oben geschilderte Bild der typischen nekrotisierenden Scharlachotitis ins Gedächtnis rufen. Von weiteren Symptomen ist in erster Linie die Störung der Funktion, d. h. die Schwerhörigkeit zu erwähnen. Sie ist gewöhnlich außerordentlich stark, geht aber, solange das Labyrinth oder der Hörnerv nicht in Milteidenschaft gezogen ist, niemals in völlige Taubheit über.

Der weitere Verlauf dieser spezifischen Scharlachotitis ist dann ebenfalls sehr verschieden von dem der gemeinen eitrigen Mittelohrentzündung. Während die letztere gewöhnlich, wie bemerkt, mit normalem Trommelfell und normaler Hörschärfe ausheilt, sehen wir bei der ersteren niemals eine restitutio ad integrum, auch nicht in klinischer Beziehung. Zunächst sehen wir derartige Eiterungen fast immer chronisch werden, aber selbst wenn sie nach verhältnismäßig kurzer Zeit ausheilen, d. h. wenn die Sekretion aufhört, wird immer entweder eine trockene Perforation oder doch eine größere Narbe zurückbleiben und niemals wird die Funktion, d. h. die Hörfähigkeit wieder ganz normal werden. Noch schwerer ist gewöhnlich die Funktion gestört, wenn die Eiterung chronisch wird. Das ist, wie schon bemerkt, ein sehr häufiges Ereignis, wohl die größte Anzahl der in der Jugend acquirierten chronischen Mittelohreiterungen sind auf Scharlachotitiden zurückzuführen, sie zeigen meist eine große randständige Perforation und sehr fötides Sekret. Diese Eiterungen sind es gerade, die, wie ich in einem früheren Vortrage ausgeführt habe, zum sekundären Cholesteatom führen, weil durch die Entblößung der Schleimhaut von Epithel besonders günstige Gelegenheit gegeben ist, daß das von außen einwandernde Platten-

epithel sich auf den Paukenhöhlenwänden ausbreitet. — Komplikationen intrakranieller Natur sind wegen der schnellen Einschmelzung der Schädelknochen nicht selten zu beobachten, besonders kommt Sinusthrombose mit anschließender Pyämie vor.

Die Therapie der skarlatinösen Otitis muß zunächst eine prophylaktische sein, d. h. es muß durch geeignete Mittel die nekrotisierende Entzündung des Rachens behandelt werden, damit sie nicht durch die Tuben aufs Mittelohr übergeht: dazu gehören die bekannten Gargarismen, besonders das Wasserstoffsuperoxyd und ähnliche Medikamente; weiter ist sehr zu empfehlen die Spraybehandlung mit Menthol in öliger Lösung, die in häufiger Anwendung den Patienten auch subjektiv Erleichterung verschafft. Kommt es doch zu Otitis media, so ist besonders gut für Reinigung des Ohres zu sorgen, weiter verordnet man Prießnitzsche Umschläge, Einträuflungen von 20%igem Borglyzerin, Einblasungen von Borsäure in Substanz oder auch die sogenannte Trockenbehandlung, d. h. die Einführung eines sterilen Gazestreifens bis an die Perforation nach gründlicher Reinigung des Mittelohres. Geht der Prozeß in größerem Umfange auf das Felsenbein über, kommt es also zur Ostitis und Periostitis mit Abszedierung, so muß natürlich ein oprativer Eingriff vorgenommen werden. Doch rate ich nach meinen Erfahrungen, nur bei dringender Gefahr, also drohender Meningitis oder sonstiger intrakranieller Komplikation, sofort, d. h. noch während des floriden Scharlachs zu operieren, wenn irgend möglich, eröffne man höchstens den subperiostalen Abszeß, schiebe aber den eigentlichen Eingriff am Knochen auf, bis der Scharlach abgelaufen ist und man annehmen kann, daß der spezifische Prozeß im Knochen nicht mehr weiterschreitet. Bei Frühoperationen hat man stets die große Schwierigkeit, daß man selbst bei radikalstem Vorgehen niemals sagen kann, ob man im Gesunden operiert oder nicht. Infolgedessen sehen wir solche Frühoperationen außerordentlich spät zur Heilung kommen, die Sequestrierung von Knochenstückchen kann Wochen und Monate dauern und die Nachbehandlung stellt oft große Anforderunegn an die Geduld von Arzt und Patienten. — Dieses vorläufige abwartende Verhalten ist ebenfalls zu empfehlen, natürlich unter den gleichen Bedingungen, wenn der Eingriff sich nicht nur auf die Mittelohrräume, sondern auch auf das Labyrinth erstrecken muß, d. h. also, wenn es zu einer Otitis interna kommt.

Die Übertragung des entzündlichen Prozesses vom Mittelohr aufs Labyrinth kann zwar bei ausgedehnter Knochenerkrankung durch eine so geschaffene Fistel vonstatten gehen, kommt aber meist durch Vermittlung der Fenster zustande, und zwar sowohl durch das runde als auch durch das ovale Fenster. Dabei braucht nicht immer das Fenster perforiert zu sein, d. h. der eitrige Prozeß durch direkten Kontakt zwischen Mittelohr und Labyrinth übertragen zu werden, die Infektion kann auch durch die intakten Fenster hindurch erfolgen, das ist durch die Untersuchungen von Scheibe, Nager und andern einwandfrei nachgewiesen. In vielen Fällen aber kann man größere Defekte einerseits am runden Fenster in der Mem-

brana tympani secundaria, anderseits am ovalen Fenster im Ligamentum annulare oder sogar am Stapes sehen, durch welche der Eiter frei zwischen mittlerem und innerem Ohr kommumiziert. Beide Arten der Übertragung kann ich Ihnen gleich an einigen Präparaten demonstrieren.

Der entzündliche Prozeß selbst im Labyrinth kann, und das ist besonders in prognostischer Beziehung wichtig zu wissen, ein rein seröser oder ein rein eitriger sein, es können auch Kombinationen zwischen beiden Arten der Otitis interna vorkommen. Bei der Otitis interna serosa, die oft nur eine Vorstufe der eitrigen Labyrinthitis darstellt, sehen wir nicht nur den Knochen, sondern auch alle Weichteile des Labyrinths wohl erhalten, nur sind die Hohlräume des Organs mit einem serösen, im fixierten Präparat geronnenen Exsudat angefüllt, dem nur wenige zelluläre Elemente beigemengt sind. Bei der eitrigen Otitis interna dagegen besteht das Exsudat aus Eiterkörperchen und Fibrinmassen, auch konstatieren wir ausgedehnte Zerstörungen besonders der Labyrinthweichteile, des Cortischen Organs, der feinen Nervenfasern usw., statt deren sich reichliche feinkörnige nekrotische Massen vorfinden. Diese eitrige Labyrinthitis kann zirkumskript, sie kann auch diffus sein. Einige Projektionen werden Ihnen diese Verhältnisse erläutern.

Im ersten Präparat sehen Sie einen Schnitt aus der Gegend des ovalen Fensters, erkennen hier im Mittelohr die typische skarlatinöse Otitis media und sehen am Ligamentum annulare auf der tympanalen Fläche nur ganz leichte Veränderungen entzündlicher Natur, ohne daß es zu einem Durchbruch des Bandes gekommen ist, auf der dem Labyrinth zugekehrten Seite zeigt es sogar völlig normale Verhältnisse. Im häutigen Teil des Vestibularapparates sehen Sie nun, meine Herren, eine typische seröse Entzündung, d. h. Sie finden die Hohlräume, besonders schön ist das am Sacculus zu sehen, angefüllt mit hyalinen oder wolkigen Massen, in welchen nur wenige Eiterkörperchen suspendiert sind, die Labyrinthweichteile, besonders die so zarten Nerven-Endorgane, z. B. die Macula sacculi, ist in seltener Schönheit erhalten. Ähnliche Verhältnisse können Sie in den auf demselben Schnitt sichtbaren drei Windungen der Schnecke konstatieren: peri- und endolymphatische Räume sind mit hellen Exsudatmassen angefüllt, in welchen sich nur ganz vereinzelte zelluläre Elemente vorfinden, das Cortische Organ, die Membrana tectoria sowie die übrigen Weichteile des Labyrinthes zeigen keine Veränderungen. Der zweite Schnitt, der vom gleichen Falle herrührt, zeigt Ihnen die Gegend des runden Fensters. Sie sehen, daß die Membrana tympani sekundaria vollständig zerstört ist und ersetzt durch große Mengen von Eiter und feinkörnigen nekrotischen Massen, hier ist also im Gegensatz zum ovalen Fenster ein totaler Durchbruch der Mittelohr und Labyrinth trennenden Weichteile durch den eitrig-nekrotisierenden Prozeß zustande gekommen. Demgemäß konstatieren Sie an dem anliegenden Teil der Basalwindung einen ausgesprochen destruierenden Prozeß: hier ist nichts mehr vom Cortischen Organ, nichts von der Membrana basilaris, nichts von der Membrana Reissneri aufzufinden, alle diese Weichteile sind zugrunde gegangen und erzetzt durch Eiter und nekrotische Massen, die also durch das eröffnete Fenster frei vom Mittelohr ins Labyrinth ziehen. Merkwürdigerweise ist hier der Prozeß ziemlich zirkumskript geblieben, denn in dem dicht darauffolgenden Teile der Schnecke sehen Sie schon keine Spur mehr von diesem nekrotisierenden Prozeß und die Weichteile wohl erhalten. Anders verhält es sich mit dem dritten Schnitt: Hier

habe ich Ihnen wieder die Stapesgegend eingestellt, Sie sehen da am ovalen Fenster nicht nur die Weichteile sondern auch den Knochen in großer Ausdehnung verloren gegangen; der Stapes, das Ligamentum annulare, der Knorpelbelag des Fensterrandes fehlen vollständig, der Knochen zeigt erhebliche Arrosionen und alles ist ausgefüllt mit den Ihnen jetzt schon bekannten teils eitrigen, teils nekrotischen Massen. Die gleiche Substanz füllt sämtliche Labyrinthräume aus, alle Weichteile desselben sind, wie Sie sehen, in großer Ausdehnung zugrunde gegangen, besonders im Vestibulum ist nichts mehr erhalten, auch in der Schnecke finden Sie nur noch angedeutete Reste des Nervenendapparates, alles ist ersetzt durch die kaum färbbaren feinkörnigen Massen, denen reichliche Eiterkörperchen beigemischt sind. Auch das knöcherne Labyrinth ist, wie Sie deutlich erkennen können, an vielen Stellen dem nekrotisierenden Prozeß verfallen, es zeigt tiefe lakunäre Einschnitte sowie größere Defekte, die mit den gleichen Massen ausgefüllt sind wie die präformierten Labyrinthräume. Diese Knochenerkrankung kann ganz gewaltige Dimensionen annehmen und kann zur Sequestrierung einzelner Labyrinthteile oder des ganzen Labyrinths führen.

So viel über die pathologische Anatomie der skarlatinösen Labyrintherkrankung; ich mußte sie etwas ausführlicher behandeln, damit Ihnen die klinischen Erscheinungen verständlich sind. Diese können je nach dem Grade und der Ausdehnung der Entzündung verschieden sein, sind aber bei beiden Arten der Entzündung, der serösen und der eitrigen, die wir ja anatomisch auch nicht scharf voneinander abgrenzen konnten, natürlich qualitativ dieselben. Von den Symptomen dieser kombinierten Mittelohr- und Labyrintherkrankung, die man auch Panotitis genannt hat, brauche ich natürlich diejenigen, die von der Mittelohrentzündung herrühren, nicht mehr zu erwähnen, sondern nur die zu besprechen, die wir als labyrinthäre bezeichnen müssen. Sie setzen sich aus 2 Gruppen zusammen, erstens aus Störungen der Hörfunktion, zweitens aus Störungen des Gleichgewichtsapparates. Die ersteren sind gewöhnlich sehr hochgradig: die Patienten zeigen sehr starke Einschränkung der Hörfähigkeit für Sprache, die bis zur völligen Taubheit gehen kann, bei der Stimmgabelprüfung finden wir, falls überhaupt noch etwas gehört wird, eine erbehliche Herabsetzung der oberen Tongrenze und eine verkürzte Knochenleitung. Bei völliger Zerstörung des inneren Ohres ist natürlich Luft- und Knochenleitung ganz aufgehoben. Die Gleichgewichtsstörungen sind die bekannten, subjektiver und objektiver Schwindel, taumelnder Gang, Fallen nach der erkrankten Seite, Fixationsnystagmus nach der ohrgesunden Seite und Erbrechen. Dazu kommt dann noch gar nicht selten die Ausstossung ganzer Labyrinththeile, die ja ohne weiteres aus dem geschilderten anatomischen Prozeß verständlich ist. Fieber ist oft vorhanden, kann aber fehlen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung ist dann in den meisten Fällen ein sehr trauriger. Wohl kann man nach den Untersuchungen der letzten Jahre annehmen, daß die rein seröse Form der Otitis interna zur Heilung kommen kann, und zwar mit relativ guter Hörfunktion, ja, wir haben sogar Grund zu der Annahme, daß selbst bei zirkumskripter eitriger Labyrinthentzündung die Funktion nicht völlig aufgehoben ist, und ich bin auch in der Lage, Ihnen hier

zu demonstrieren, wie eine solche skarlatinöse Otitis interna, die mit relativ guter Hörschärfe ausgeheilt war, anatomisch aussieht. Es handelt sich hier um das Labyrinth von einem jungen Mädchen, welches zirka 15 Jahre vor ihrem Tode eine skarlatinöse Otitis durchgemacht hatte. Dieselbe war mit großer trockener Perforation ausgeheilt und Patientin hatte noch 3 m Flüstersprache gehört, was ungefähr ein Fünftel des Normalen entspricht. Da sehen Sie nun zunächst eine große Perforation, sehen am Hammerrest alte narbige Veränderungen, die teils bindegewebiger, teils knöcherner Natur sind. Weiter sehen Sie, wie die Epidermis vom Trommelfell in die Paukenhöhle hineingewachsen ist und den Hohlraum überzieht. Von besonderem Interesse ist der Steigbügel, an ihm können Sie überall noch die alten, durch den skarlatinösen Einschmelzungsprozeß bedingten Knochendefekte bemerken, die jetzt teils durch fibröses Bindegewebe, teils durch neugebildetes Knochengewebe ausgefüllt sind, hier am vorderen Rande ist sogar eine knöcherne Verlötung der defekten Stapesplatte und des Fensterrandes zustande gekommen. In der Weise ist es also zur Ausheilung des Mittelohrprozesses gekommen. Aber auch im Labyrinth sehen Sie Residuen des früheren entzündlichen Prozesses, besonders im horizontalen Bogengang erkennen Sie große Massen teils lockeren, teils derberen schwieligen Bindegewebes und am Periost sogar dicke neugebildete Knochenmassen. Sicher muß man diese Veränderungen als Ausheilunsgprodukte des alten entzündlichen Prozesses im Labyrinthe ansehen. Außerdem finden Sie in allen Schneckenwindungen eine ausgedehnte Atrophie und Degeneration der nervösen Elemente. — Es ist also klar, daß die leichteren Formen der skarlatinösen Otitis interna, sei es, daß sie rein serös oder zirkumskript eitrig sind, zur Heilung kommen können, ohne daß die Funktion völlig aufgehoben ist. Anders aber verhält es sich mit der diffusen eitrigen Labyrinthitis mit Zerstörung der Nervenendapparates; hier ist das Endresultat völlige Taubheit, die natürlich noch nicht von so großer Bedeutung ist, wenn die Erkrankung einseitig, ein Ohr also gesund ist. Leider sind aber häufig beide Seiten erkrankt, und zwar oft genug in so hohem Grade, daß beiderseitige völlige Taubheit eintritt. Aus dieser pflegt immer im kindlichen Alter auch Taubstummheit hervorzugeben, d. h. die Kinder lernen nicht sprechen oder verlieren, falls sie schon gesprochen haben, die Sprache. Das kann selbst bei ziemlich großen Kindern noch vorkommen, ich habe Taubstummheit bei derartigen Fällen nach bis zum 7. Lebensjahre eintreten sehen bei Kindern, die vor dem Scharlach völlig normale Sprache besessen hatten.

Was nun die Therapie dieser eitrigen Otitis interna anbetrifft, so gilt hier dasselbe wie das bei der reinen Mittelohreiterung Gesagte. Man muß so konservativ wie möglich vorgehen, nicht nur aus dem oben angeführten Grunde, sondern auch wegen der Nachteile, die eine Labyrinthoperation als solche mit sich bringt, und sollte eine operative Eröffnung des Labyrinths nur vornehmen bei drohenden meningitischen Symptomen. Denn wenn man bedenkt, daß einerseits selbst nach hochgradigster Schwerhörigkeit bei zweifelloser Labyrinthentzündung auf konservative Behandlung ein Teil der Hörschärfe

zurückkehren kann, daß anderseits ein aufgemeißeltes Labyrinth niemals auch nur den geringsten Teil der Hörfunktion wieder bekommt, so wird man den operativen Eingriff am Labyrinth, besonders wenn die Erkrankung doppelseitig ist, nur im äußersten Notfalle ausführen. Soviel über die typische skarlatinöse Erkrankung des Mittelohrs und Labyrinths.

Schließlich sagte ich Ihnen, meine Herren, kann auch bei Scharlach der Nervus acusticus isoliert erkranken, d. h. ohne Vermittlung des Labyrinths. Derartige Nervenaffektionen können bei vollständig normalem Mittelohr beobachtet werden, aber auch bei eitriger skarlatinöser Mittelohrentzündung. Auch in letzterem Falle sind sie ebenso wie in ersterem als Folgen der Allgemeinerkrankung, nicht der Lokalerkrankung, anzusehen und gleichzusetzen denjenigen Neuritiden des Akustikus, die wir auch bei anderen Infektionskrankheiten (z. B. Typhus) antreffen. Sie sind anatomisch besonders von Wittmarck untersucht worden, der die Affektion als degenerative Neuritis bezeichnet und die besondere Bevorzugung des Ramus cochlearis hervorhebt. Für Scharlach haben sie auch klinisch nichts Charakteristisches, ich kann mich deshalb kurz fassen. Die Symptome sind meistens, entsprechend dem anatomischen Befunde, charakterisiert lediglich durch Hörstörungen, während Gleichgewichtsstörungen nur selten beobachtet wurden. Die Schwerhörigkeit kann eine recht beträchtliche sein und gleicht natürlich, da sie auch durch ein Hindernis im schallempfindenden Apparat bedingt ist, derjenigen, die wir bei der Labyrintheiterung kennen gelernt haben. Deshalb wird die Diagnose nur leicht sein, wenn das Mittelohr normal ist, bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung dagegen wird es oft schwer sein, die Neuritis acustica von der Labyrinthitis diagnostisch zu differenzieren; doch führt eventuell das Fehlen von Gleichgewichtsstörungen zur richtigen Diagnose.

Die Therapie muß vor allem in Schwitzkuren mit oder ohne Pilokarpin bestehen, doch ist ein Erfolg nicht immer zu erwarten und deshalb die Prognose mit großer Vorsicht zu stellen, da oft genug dauernde Taubheit und damit bei ganz jugendlichen Individuen auch Taubstummheit eintritt. Ich bin in der Lage, Ihnen einen solchen Fall von reiner skarlatinöser Neuritis acustica mit absoluter Taubheit hier zu demonstrieren. Sie sehen hier ein junges Mädchen von 16 Jahren, welches vor 8 Jahren während eines Scharlachs beiderseits ertaubte, ohne je eine Mittelohrentzündung gehabt zu haben. Wenn Sie sie untersuchen, erkennen Sie, daß das Trommelfell beiderseits normal ist und daß eine völlige Taubheit für alle Töne und Geräusche besteht. Zur Taubstummheit ist es bei dem damals 8jährigen Mädchen nicht gekommen, denn sie hat die Sprache niemals verloren, aber wenn Sie sie sprechen hören, werden Sie feststellen, daß sie eine ganz ähnliche, klanglose Aussprache hat wie die Taubstummen.

Damit, meine Herren, möchte ich meine Ausführungen schließen, ich hoffe, Sie haben aus denselben entnommen, daß es gerade für den Praktiker von Wichtigkeit ist, die Beziehungen des Scharlachs zum Gehörorgan kennen zu lernen.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg.*)

Über intravitale bakteriologische Blutuntersuchungen bei Kindern.

Von **Dr. Martin Kretschmer,** Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. März. 1913.)

Die Befunde von Tuberkelbazillen im Blut eines großen Prozentsatzes von Tuberkulösen, welche von verschiedenen Seiten in neuerer Zeit veröffentlicht wurden, sowie die Entdeckung der Infektiosität des Syphilitikerblutes durch Uhlenhuth und Mulzer haben das Interesse an bakteriologischen Blutuntersuchungen neu geweckt. Ich habe seit längerer Zeit an dem Material der Straßburger Kinderklinik eine größere Zahl der geeignet erscheinenden Fälle auf das Vorhandensein von Bakterien im Blute untersucht und will kurz über meine Ergebnisse berichten.

Meine Untersuchungen erstreckten sich in zwei Richtungen: Ich suchte die Häufigkeit des Vorkommens von Streptokokken im Scharlachblute festzustellen und prüfte ferner das Blut von Kindern mit verschiedenen fieberhaften Erkrankungen auf das Vorhandensein von Bakterien. Meine Technik war folgende:

Ich entnahm dem betreffenden Kinde, wenn der Zustand und das Alter des Kindes es gestatteten, 8 bis 10 cm^3 Blut und verteilte sie auf 4 Agarröhrchen, welche ich dann zu Platten ausgoß. Daneben impfte ich ab und zu 1 bis 2 cm^3 des Blutes in Bouillonkölbchen mit zirka 30 cm^3 Inhalt. Eine Differenz in dem Resultat beider Methoden konnte ich bei meinen vergleichenden Untersuchungen nicht feststellen. Da es sich zum Teil um jüngere Kinder und Säuglinge handelte, war es in manchen Fällen nicht möglich, 8 cm^3 Blut zu gewinnen, und ich mußte mich dann auf eine entsprechend geringere Zahl von Agarplatten beschränken. Das Blut entnehme ich für diese Untersuchungen meist aus der Ellenbogenvene; bei fetten und jüngeren Kindern gelingt es leichter aus der Jugularis oder Temporalis genügende Mengen Blut zu bekommen.

Über bakteriologische Blutuntersuchungen bei Scharlach am Lebenden ist von verschiedenen Seiten berichtet worden. Die Befunde, von denen ich nur die neueren berücksichtigen will, weichen zum Teil stark voneinander ab. Jochmann fand unter 161 Fällen 25mal Streptokokken, 1mal Bacillus paratyph., 2mal Diplokokken. Die Prognose des Scharlachs ist nach Jochmann bei positivem Bakterienbefunde im Blute sehr schlecht, wenn auch nicht absolut letal. Bei den letal verlaufenden Fällen fand Jochmann in 50% der Fälle Streptokokken, wenn das Blut kurze Zeit vor dem Tode untersucht wurde. Hectoen fand dagegen unter 100 Fällen 12mal Streptokokken im Blute, ohne daß einer von diesen Patienten starb. Meyer fand bei 6 von 40 untersuchten Fällen im Blute Streptokokken. 3 von diesen Patienten starben, 3 genasen und machten zum Teil einen leichten Scharlach durch.

Schleißner fand bei mehr als 50% seiner Fälle, auch bei solchen mit ausgesprochen mildem Verlaufe, schon in den ersten Krankheitstagen Streptokokken im Blute. Der größte Teil dieser Fälle starb nicht. Die Zahl der Komplikationen war bei den Fällen mit Streptokokken im Blute ungefähr ebenso groß wie bei den Fällen ohne Streptokokken. Schleißner glaubt, daß die Differenzen zwischen den verschiedenen Untersuchungsergebnissen weniger auf die Technik als auf ein verschieden häufiges Vorkommen der Streptokokken im Blute zu verschiedenen Zeiten zurückzuführen sei. Er selbst erhielt bei seinen eigenen Untersuchungen gleichfalls zu verschiedenen Zeiten voneinander abweichende Resultate.

Jungmann fand unter 25 Fällen 3 mal Streptokokken im Blute; einer dieser 3 Kranken genas.

Das größte Material hat bisher wohl Klimenko bearbeitet. Unter 523 Fällen von Scharlach fand er 11 mal, also in 2·1%, Streptokokken im Blute. Die positiven Befunde wurden fast ausschließlich bei Kranken mit letaler Prognose erhoben. Bei 60 Kranken dieser Art wurden 9 mal, also in 15% der Fälle Streptokokken gefunden.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 27 Scharlachfälle von Kindern und 1 Erwachsenen (Nr. 1a). Ich lasse eine Tabelle dieser Fälle hier folgen, in der ich den Krankheitstag sowie die Temperatur zur Zeit der Blutentnahme verzeichnet habe.

Tabelle I (Scharlach).

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Tag der Erkrankung	Temp. z. Z. der Blutentnahme	Ergebnis des Kultus	Ausgang der Krankheit
1	E. S.	10 M.	Scarlatina	3.	39·8	Ø	Geheilt
1 a	S. Mutter von Nr. 1	—	Scarlatina Sepsis puerperal.	2.	39·0°	Streptokokken Diplokokken	,,
2	M. A.	11 J.	Scarlatina gravis.	2.	40·8°	Ø	+ nach 6 Tagen
3	P. L.	2½ J.	Scarlatina	3.	38·5°	Ø	Geheilt
4	J. S.	5¾ J.	,,	3.	39°	Ø	,,
5	M. W	9 J.	,,	2.	40·3°	Ø	,,
6	J. N.	11 J.	Scarlatina Meningismus	5.	40·5°	Ø	,,
7	A. U.	10½ J.	Scarlatina Empyem Otitis	12.	39·6°	Ø	,,
8	M. F.	9 J.	Scarlatina	3.	39·0°	Ø	,,
9	G. K.	7 J.	Scarlatina Diphtherie	2.	39·2°	Ø	,,
10	K. M.	8 J.	Scarlatina	3.	38·9°	Ø	,,

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Tag der Erkrankung	Temp. z. Z. der Blutentnahme	Ergebnis des Kultus	Ausgang der Krankheit
11	G. H.	1¾ J	Scarlatina Sepsis Otitis Diphtherie	?	39·5°	Streptokokken im Blut und d. Cerebrospinalflüssigkeit	+ nach 2 Tagen
12	R. M.	1 J.	Scarlatina Pneumonie Meningitis	20. 25.	39·5° 39·5°	Blut steril Strepto- u. Diplokokken in d. Spinalflüssigkeit	Geheilt
13	A. Sch.	4½ J.	Scarlatina	4.	37·8°	Ø	,,
14	L. W.	6 J.	,,	3. 5.	39·9° 40·1°	Ø Ø	,,
15	K. H.	8 J.	Scarlatina	2.	38·8°	Ø	Geheilt
16	L. B.	9 J.	,,	2.	38·5°	Ø	,,
17	H. K.	5 J.	Scarlatina gravis	8.	41·0°	Ø	+ nach 10 St.
18	B. F.	14 J.	Scarlatina	6.	38·5°	Ø	Geheilt
19	M. K.	6 J.	,,	3.	39·3°	Ø	,,
20	V. K.	11 J.	,,	4.	38·5°	Ø	,,
21	J. B.	12 J.	,,	4.	38·8°	Ø	,,
22	K. D.	10½ J.	,,	3.	37·8°	Ø	,,
23	W. K.	6 J.	Scarlatina Otitis	2. 4. 8.	39·2° 40·1° 39·8°	Ø Ø Ø	,,
24	E. K.	4½ J.	Scarlatina Otitis Pneumonie	16.	39·2°	Ø	,,
25	E. H.	3½ J.	Tuberculose Scharlach Otitis	5.	39·6°	Streptokokken	+ am nächst. Tage
26	L. D.	14. M.	Scarlatina Otitis Empyem	15.	38·7°	Einzelne Diplokokken	+ nach 36 St.
27	M. Ü.	8 J.	Scarlatina gravis	5.	39·4°	Streptokokken u. Diplokokken	+ nach 8 St.

Unter den angeführten 28 Fällen fanden sich demnach 5mal Bakterien im Blute. Es wurden gezüchtet 4mal Streptokokken, 2mal zusammen mit Diplokokken, 1mal nur Diplokokken. In einem Falle (Nr. 12) fanden sich Diplo- und Streptokokken in der Kultur der Cerebrospinalflüssigkeit, nachdem einige Tage vorher das Blut steril gewesen war. Eine Blutentnahme an dem Tage der Lumbalpunktion war wegen des schweren Zustandes des Kindes nicht möglich. Dieser Kranke sowie 1 Fall mit Strepto- und Diplokokken im Blute wurden geheilt, die übrigen 4 Fälle starben kurze Zeit darauf. Die Gesamtzahl meiner Scharlachfälle mit letaler Prognose und Komplikationen beziehungsweise sonstigen Krankheiten (Diphtherie, Tuberkulose) betrug 13 Fälle, von denen bei 9 das Blut steril war. Die Häufigkeit der Bakteriämie bei Scharlach ist nach meinen Untersuchungen also nicht proportional der Zahl der Komplikationen gewesen. Aus einem positiven Bakterienbefund läßt sich nach meinen Ergebnissen mit ziemlicher Sicherheit eine letale Prognose, die allerdings auch ohne die bakteriologische Blutuntersuchung in den betreffenden Fällen gestellt war. In leichten unkomplizierten Scharlachfällen konnte ich nie Streptokokken aus dem Blute züchten.

Außer über Scharlach finden sich in der Literatur nur wenige Berichte über intravitale Blutuntersuchungen bei Kindern. Größere Untersuchungsreihen haben Delestre[1]), Rotch und Low[1]), Churchill und Clark sowie Wollstein und Morgan veröffentlicht. Churchill und Clark haben bei 64 Kindern das Blut während des Lebens bakteriologisch untersucht. Die Mehrzahl ihrer Fälle waren Typhuskranke, bei denen 11mal unter 20 Fällen die Untersuchung ein positives Resultat ergab. Unter 18 Pneumonien war die Untersuchung 4mal positiv, unter 7 Gehirnentzündungen fanden sich bei 2 Meningokokken. 5 Fälle von Rheumatismus ergaben ein negatives Resultat. Von den Kranken mit Bakterieämie genas eine verhältnismäßig große Zahl.

Wollstein und Morgan haben kürzlich über 80 Blutuntersuchungen bei Kindern berichtet, bemerkenswert ist das Ergebnis ihrer Untersuchungen bei lobärer Pneumonie. Sie fanden unter 13 Fällen 4mal Pneumokokken, 1mal Bacillus influencae. Sämtliche Kinder mit positivem Befund erholten sich. Von 26 Kindern mit Bronchopneumonie ergab die Untersuchung des Blutes 4mal Pneumokokken, 2mal Streptokokken. Von den Kindern mit positivem Bakterienbefund starben 3, von denen mit negativem Befunde 8. Bei Empyem waren von 14 Fällen 9 positiv (1mal Streptokokken, sonst Pneumokokken). 6 von den positiven Fällen starben, von den negativen nur 1. Unter 6 Fällen mit Meningitis ergaben 2 ein positives Resultat. Die Blutuntersuchungen bei Rheumatismus und den sogenannten rheumatischen Erkrankungen waren sämtlich negativ.

Aus der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse meiner eigenen Blutuntersuchungen bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen zu ersehen.

---

[1]) Diese beiden Arbeiten waren mir nicht im Original zugänglich.

Tabelle II.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Temperatur	Ergebnis der Blutkultur	Ausgang der Krankheit
1	V. N.	4½ J.	Pneumonie	40·6°	Ø	Geheilt
2	A. H.	5 J.	,,	41·1° 40·2°	Ø Ø	,, ,,
3	A. F.	17 M.	,,	39·6°	Ø	,,
4	G. P.	7 J.	Pneumonie Pleuritis	39·6°	Ø	,,
5	E. Th.	6 J.	Pneumonie	40·7°	Ø	,,
6	M. G.	3 J.	,,	40·6°	Ø	,,
7	A. W.	4 J.	,,	39·0°	Ø	,,
8	Ch. D.	8 J.	Pneumonie Perityphlitis	37·5°	Ø	,,
9	E. F.	8 J.	Pneumonie	39·5°	Ø	,,
10	L. G.	5 J.	,,	40·0°	Ø	,,
11	M. St.	12 J.	,,	40·0°	Ø	,,
12	M. L.	4 J.	,,	39·9°	Ø	,,
13	E. B.	1 J.	Bronchopneumonie	38·2°	Ø	Später multiple Abszesse. Geheilt
14	A. K.	6 J.	,,	40·0°	Ø	Geheilt
15	F. H.	4 J.	Bronchopneumonie Otitis	40·2°	Ø	,,
16	G. L.	3 J.	Bronchopneumonie	40·1°	Ø	,,
17	E. Sch.	3 M.	,,	36·4°	Staphylokokkus albus	+ nach 10 Stunden
18	K. H.	14 M.	,,	40·8°	Ø	noch in Behandlung
19	A. R.	3 J.	,,	39·2°	Ø	Geheilt
20	E. M.	2 J.	,,	39·8°	Ø	,,

Tabelle II (Fortsetzung).

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Temperatur	Ergebnis der Blutkultur	Ausgang der Krankheit
21	J. M	4¾ J.	Endocarditis Pericarditis	37·9° 40·1°	Ø Ø	Noch in Behandlung
22	F. W.	9 J.	Pericarditis exsudativa	40·3° 38·0°	Ø Ø	Später Concretio pericardii
23	E. St.	8½ J.	Endocarditis postrheumatica	37·6° 40·1°	Ø Ø	+ 4 Tage nach II. Blutentnahme
24	J. B.	12 J.	Rheumatismus	38·0°	Ø	Geheilt
25	J. St.	10 J.	,,	39·1°	Ø	,,
26	J. L.	12 J.	Empyem	40·8° 40·9°	Ø Ø	Später Sinusthrombose. Geheilt
27	R. Th.	16 M.	Osteomyelitis	41·0° 38·9°	Streptokokken Ø	Geheilt
28	B. Sch.	6 J.	Perityphlitis	39·6°	Ø	,,
29	J. G.	4 M.	Meningitis purulenta	40·0°	Pneumokokken	+ nach 10 Stunden
30	M. B.	3¼ J.	Meningitis tuberculosa	39·5°	Ø	+ mehrere Tage später
31	B. H.	11 J.	Typhus	39·3°	Ø	Geheilt
32	E. G.	11 J.	,,	39·0°	Ø	,,
33	E. F.	9 J.	,,	38·0°	Ø	,,
34	G. H.	9 J.	Cystitis	40·2°	Ø	,,
35	M. W.	4 J.	Anämie Lymphosarkom	39·8°	Ø	+ nach mehreren Wochen
36	J. St.	1¾ J.	Anämie Knochentuberkulose	37·5°	Ø	noch in Behandlung

Im ganzen untersuchte ich demnach 36 Kinder der verschiedensten Lebensalter. Bakterien im Blute wurden nur 3mal nachgewiesen. 2 von diesen Kindern, eine Meningitis (Nr. 14) und eine Bronchopneumonie (Nr. 23) starben wenige Stunden nach der Blutaussaat. Das 3. Kind (Nr. 2) fieberte zur Zeit der beiden Blutentnahmen dauernd hoch, ohne eine klinisch nachweisbare Ursache. Ungefähr 1 Woche nach der zweiten Blutaussaat ließ sich ein osteomyelitischer Herd am linken Unterarme nachweisen. Interessant ist bei diesem Falle das verschiedene Ergebnis der beiden Blutkulturen. Bei der zweiten war das Blut im Gegensatze zur ersten steril, obwohl der Krankheitsprozeß nicht abgelaufen war, sondern sich vielmehr kurze Zeit darauf durch den osteomyelitischen Herd manifestierte, ein Beweis, daß im Verlaufe derartiger Prozesse auch eine vorübergehende Ausschwemmung von Krankheitserregern ins Blut stattfinden kann, und daß diese Bakterieämie wieder verschwinden kann, ohne daß dies für eine Änderung im Krankheitsverlaufe sprechen würde.

Die Fälle von Typhus, welche ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, waren sämtlich leicht und nicht mehr frisch. Es erklärt sich daraus wohl, daß bei allen das Blut steril gefunden wurde. Pneumonien und Bronchopneumonien fanden sich 19 unter den Kindern, nur 1mal bei Fall 23 fiel die Untersuchung 10 Stunden vor dem Tode positiv aus. Die übrigen Fälle wurden sämtlich geheilt. Bei 3 Empyemen war der Blutbefund nur 1mal positiv (Fall 26, Tabelle I). Auch hier erfolgte die Blutaussaat kurze Zeit vor dem Tode. Die beiden anderen Fälle wurden geheilt.

Das vorliegende Material ist zwar verhältnismäßig klein, ich glaube aber doch auf Grund meiner Ergebnisse sowie der Literaturangaben zu der Beurteilung des Wertes der intravitalen bakteriologischen Blutuntersuchung bei Kindern beitragen zu können. Die meisten positiven Befunde von Bakterien im Blute wurden analog den Verhältnissen bei Erwachsenen bei Typhus erhoben. Bei Pneumonien und Bronchopneumonien fanden Churchill und Clark sowie Wollstein und Morgan in zirka 30% der Fälle, also verhältnismäßig häufig, Bakterien im Blute. Ich selbst konnte nur 1mal bei Pneumonie einen positiven Befund von Staphylokokken erheben, und zwar handelte es sich um ein Kind in Agone. Die übrigen Fälle waren sämtlich negativ, obwohl es sich ausnahmslos um schwere Fälle handelte. Wenn ich von den Fällen absehe, in denen nicht die letale Prognose durch den Tod des Kindes meist noch vor Beendigung der bakteriologischen Untersuchung ihre Bestätigung fand, so ist die Zahl der positiven Fälle von Bakterieämie unter meinem Material sehr gering. Diagnostischen Wert hat nach meinen Erfahrungen die bakteriologische Blutuntersuchung kaum. Die Prognose ist fast in allen Fällen, wo Bakterien im Blute gefunden wurden, schon sehr ernst gewesen und konnte durch den Ausfall der Untersuchung kaum beeinflußt werden. Die Erfahrungen anderer Autoren sowie einige Fälle von meinem Material beweisen außerdem, daß die Prognose bei positivem Blutbefunde nicht immer letal zu

sein braucht. Dazu kommt, daß die Ausführung dieser Untersuchungen nur in der Klinik oder im Krankenhause und kaum jemals im Privathause möglich ist. Die intravitalen bakteriologischen Blutuntersuchungen bei Kindern haben daher mit unseren heutigen Methoden nur rein wissenschaftliches Interesse und können einen klinischen und praktischen Wert kaum beanspruchen.

Literatur.

1. Jochmann, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56.
2. Hectoen, Journ. of the Americ. med. Assoc., 1903.
3. Meyer, Charité Annalen, 1906, Bd. 3.
4. Schleißner, Fol. seorologic., 1909, Bd. 3.
5. Derselbe. Zeitschr. f. Kinderheilk, Bd. 3.
6. Jungmann, Deutsches Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. 106.
7. Klimenko, Zentralbl. f. Bakteriol., Bd. 65.
8. Churchill und Clark, Americ. Journ. of dis. of childr., 1911.
9. Rotch und Löw, Journ. of Americ. med. Assoc., 1907.
10. Delestre, Ann. de gyn. et obstet., 1901.
11. Wollstein und Morgan, Americ. Journ. of dis. of childr., 1912, Bd. 4.

(*Aus dem städtischen Krankenhause in Wiesbaden [Direktor: Prof. Weintraud].*)

Kasuistischer Beitrag zu der Arbeit von Döbeli: „Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter"[1]).

Von **Dr. Siegfried Wolff**, Assistenzarzt an der Kinderabteilung.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. März 1913.)

Aus der für unser therapeutisches Handeln sehr bedeutungsvollen Arbeit von Döbeli geht hervor, wie große Meinungsdifferenzen über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter bestehen. Während aber über die anderen Präparate eine große Zahl Beobachtungen vorliegen, aus denen man mit einiger Sicherheit Schlüsse ziehen kann, ist das beim Pantopon, über das nur Oberg und Ibrahim berichten, nicht der Fall. Insbesondere sind keine Beobachtungen über dessen Verwendung bei Säuglingen mitgeteilt, bei denen eine gefahrlose Opiattherapie hin und wieder recht erwünscht wäre, und deshalb, besonders aber, weil zur Aufstellung einer Dosierungsvorschrift für so differente Mittel möglichst zahlreiche Beobachtungen notwendig sind, zumal wenn die Dosierung hauptsächlich aus dem Boden der Empirie entspringen soll, verdienen die folgenden Fälle einige Beachtung:

Es handelt sich zunächst um einen einjährigen Knaben, der im Juli v. J. kurz nacheinander zwei sehr schwere Pneumonien durchgemacht hatte und Anfang August, als er eben langsam anfing sich zu erholen, an einer heftigen Dysenterie erkrankte. Das Kind hatte ein Gewicht von zirka 7 kg, war also erheblich untergewichtig und sah recht elend aus. Es entleerte täglich ungefähr 8 bis 10 schleimig-blutige Stühle und litt offenbar unter starkem Tenesmus. Die Beine waren krampfhaft an den Leib gezogen, und bei jeder Berührung schrie das auch sonst sehr unruhige Kind laut auf. Als die typische Behandlung nach mehreren Tagen keine Besserung herbeigeführt hatte, wollte ich, um dem Kinde Ruhe zu verschaffen und auch den Darm stillzustellen, als ultimum refugium Opium geben, entschloß mich aber zu Pantopon, und zwar hauptsächlich aus dem Gesichtspunkte heraus, die unangenehmen Nebenwirkungen der Tinct. opii auf das Atemzentrum usw. bei dem inzwischen nur mehr 6·5 kg wiegenden Kinde möglichst zu vermeiden.

Eine Dosierung des Pantopons für Säuglinge, zu denen man das Kind seinem Gewicht und Aussehen nach rechnen mußte, war mir nicht bekannt; ich fand nur auf der Gebrauchsanweisung, daß die Dosis für Kinder 1 Tropfen einer 2%igen Lösung für jedes Lebensjahr betrüge. Ich wollte diesen Tropfen in kleinsten Mengen über den ganzen Tag verteilen, um so eine möglichst gleichmäßige und langdauernde

[1]) Mon. f. Kinderheilk., Bd. XI, Nr. 9.

Beruhigung zu erzielen, und tat selbst 1 Tropfen der 2%igen von der Fabrik in dem bekannten Tropffläschen bezogenen Lösung in 100 cm^3 Wasser, wovon das Kind zweistündlich 10 cm^3 erhalten sollte. Die Einzeldosis Pantopon sollte also 0·1 mg betragen. Ich gab die erste Dosis selbst. Das Kind wurde bald darauf auffallend ruhig und lag nach 10 Min. in tiefem Koma da. Es atmete oberflächlich, langsam und jede Reaktion auf äußere Reize war erloschen. Selbst Nadelstiche erweckten es nicht. Die Pupillen reagierten träge, waren mittelweit, Konjunktival- und Kornealreflex fehlten. Der Puls war und blieb dauernd gut, etwas verlangsamt. Heiße Bäder mit kalten Abgießungen, Reiben der Haut und mehrere Spritzen Kampfer brachten das Kind allmählich wieder zu sich. Es schlief aber noch fast den ganzen Tag sehr tief und konnte nur mit Mühe gefüttert werden, da es immer und immer wieder einschlief. Auch den nächsten Tag über war es noch recht matt, zeigte dann im weiteren Verlaufe der Krankheit keine Störungen mehr. Eine Verwechslung in der Dosierung ist ausgeschlossen, da ich alles selbst bereitete und auch die 10 cm^3 dem Kinde selbst gab.

Es ist also schon nach der einmaligen Dosis von 0·1 mg Pantopon bei einem 6·5 kg schweren Kinde eine außerordentlich schwere und langdauernde Opiumvergiftung eingetreten, während die Einzeldosis nach Döbelins Berechnung[1]) (Morphindosis für Erwachsenen von 65 kg: $\frac{65}{\text{Gewicht des Kindes}}$) 1·0 mg betragen durfte.

Daß schon nach dem 10. Teil der vorgeschlagenen Dosis ein so beunruhigender Zustand aufgetreten war, läßt natürlich an eine besonders starke Empfindlichkeit gegenüber Opium denken. Ob aber eine solche Empfindlichkeit vorliegt, können wir nie vorher wissen, und man wird deshalb doch immer mit kleineren Dosen beginnen müssen.

Daß man dabei nur gut fahren kann, lehrt auch der folgende Fall:

Es handelt sich um einen 6 Monate alten Säugling mit Pylorospasmus, dem bei seinem Gewicht von etwas über 4 kg nach obiger Berechnung gut 0·5 mg Pantopon als Einzeldosis gegeben werden konnte. Er bekam mittags um 12 Uhr 1 Tropfen einer 0·5%igen Lösung = 0·25 mg Pantopon, also nur die Hälfte der ihm zukommenden Menge und befand sich dabei sehr gut, wurde aber abends nach dem zweiten Tropfen, mit dem also eigentlich erst die Einzeldosis erreicht war, sehr matt und schlaff, reagierte wenig auf äußere Reize und schlief, sobald man es weckte, sofort wieder ein, wenn er auch lange nicht so elend war wie das ersterwähnte Kind. Aber auch hier wäre die berechnete Dosis zu stark gewesen.

Und als Beispiel dafür, daß man auch bei älteren Kindern vorsichtig sein soll und auch sehr gut mit kleineren Dosen auskommt, möchte ich noch den folgenden Fall erwähnen:

Hier handelt es sich um ein 4jähriges Mädchen mit Bronchialdrüsentuberkulose, sehr starkem Hustenreiz und großer Unruhe nachts. Diesem Kinde, dem nach seinem Körpergewicht von zirka 15 kg nach Döbelis Dosierung als Einzeldosis sehr gut 4 mg Pantopon gegeben werden durften — die Dosis stimmt auch genau mit der Angabe der Fabrik (4 Tropfen einer 2%igen Lösung) überein — gab ich 3 Tropfen einer ½%igen Lösung, also 0·75 mg, d. h. fast den 6. Teil der zulässigen

[1]) s. d.

Dosis, und doch schlief das Kind prompt ein und schlief lange und fest. Eine höhere Dosis wäre unnötig, vielleicht sogar gefährlich gewesen.

Aus diesen Beispielen, besonders aber aus dem ersterwähnten Fall, geht deutlich hervor, daß das Pantopon doch nicht ganz so ungefährlich ist, wie es hingestellt wird, und daß man gut daran tut, auch ihm gegenüber im Kindes-, besonders aber im Säuglingsalter all die Vorsicht zu gebrauchen wie auch bei den anderen Opiaten.

Gewiß werden — auch dafür könnte ich Beispiele anführen — die von Döbeli berechneten Dosen in vielen Fällen vertragen; ich möchte sogar nicht unerwähnt lassen, daß bei einem 13jährigen Mädchen von 40 kg mit großer motorischer Unruhe, Koprolalie und Zwangsbewegungen selbst die bei Erwachsenen übliche Dosis von 5 mg Pantopon in subkutaner Darreichung ganz unwirksam blieb. Aber für die Festsetzung einer Grunddosis können meines Erachtens nur die Fälle in Betracht kommen, wo bei kleinsten Dosen toxische Erscheinungen sich geltend machten. Aus diesem Grunde glaubte ich, obige Fälle anführen und zur Vorsicht dringend raten zu müssen. Damit, daß man in ganz schweren Fällen auch einmal die Gefährlichkeit eines Mittels mit in Kauf nehmen kann, hat Döbeli natürlich vollkommen recht.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen [Direktor: Prof. F. Göppert].*)

Ein Fall von Paratyphuserkrankung beim Brustkind durch Kontaktinfektion.

Von **Dr. Kurt Blühdorn,** Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. März 1913.)

Im folgenden sei über einen Fall von Paratyphusinfektion bei einem Brustkinde berichtet, den wir bereits im vorigen Sommer beobachtet haben und der wohl seiner Seltenheit wegen zu einer kurzen Mitteilung berechtigt.

Es handelt sich um ein 12 Wochen altes Brustkind, das am 30. Juni 1912 in unsere Klinik gebracht wurde. Es war am vorhergehenden Tag erkrankt, trank schlechter als bisher, hatte Fieber und erschien der Mutter teilnahmsloser. Der Stuhlgang war dünn und seit einem Tage sehr oft erfolgt.

Das kräftig entwickelte Kind machte einen schwer kranken Eindruck: Große Blässe, leichte Dyspnöe. Temperatur 39·8.

Obwohl an den Lungen kein Befund zu erheben war, kamen wir zu der Annahme einer beginnenden Pneumonie und schlugen eine dementsprechende Therapie ein. Außerdem verordneten wir wegen des zunächst als parenteral angesehenen Durchfalles eine Einschränkung beziehungsweise Abkürzung der Brustmahlzeiten und empfahlen, reichlich Tee zu geben.

In der folgenden Nacht stieg das Fieber sehr hoch an. Das Kind brach sowohl nach der Brustmahlzeit als auch nach dem Tee. In jeder Windel fand sich ein dünner, aber nicht schleimiger Stuhl.

Das Kind macht am 1. Juli, als wir es morgens wieder sahen, einen schwer intoxizierten Eindruck. Die Fontanelle ist eingesunken, das Gesicht sieht grau-gelb aus, die Agilität ist vollkommen geschwunden, und das Kind stöhnt dauernd. Temperatur 38·4.

Wir ließen es probeweise anlegen. Es trank ganz gut, verzog aber sofort nach dem Trinken den Mund, stöhnte heftiger und es trat Erbrechen ein.

Da wir nun Grund hatten, an eine schwere Infektion des Magendarmkanals zu denken, wurde sofort eine Magen- und Darmspülung vorgenommen und dabei reichlich Flüssigkeit im Magen und Darm gelassen. Es wurde sodann absolute Teediät bis zum Abend verordnet.

Unmittelbar nach der Magen- und Darmentleerung beziehungsweise Wasserspeisung des Körpers tritt Besserung ein. Das Erbrechen hört auf, das Fieber fällt allmählich ab und das Kind wird zusehends munterer.

Am Abend wird es wieder angelegt. Die Stühle sind in den nächsten Tagen noch dünn und häufiger als vor der Erkrankung, aber sämtliche Intoxikationserscheinungen sind rasch geschwunden.

In der am 1. Juli entnommenen Stuhlprobe konnten kulturell Paratyphus-B.-Bazillen nachgewiesen werden. Die am 9. Juli vorgenommene abermalige Untersuchung fiel bereits negativ aus.

* * *

Wir haben damit eine schwere Paratyphusinfektion bei einem jungen Brustkind kennen gelernt, die unter einem der Intoxikation ähnlichen Krankheitsbilde verlaufen ist und deren bedrohliche Symptome durch unsere therapeutischen Maßnahmen rasch beseitigt werden konnten.

Schließlich dürfte noch das Zustandekommen der Infektion interessieren. Vier Tage vor der Erkrankung des Säuglings war die Mutter und die drei anderen Kinder im Alter von 4, 5 und 6 Jahren nach dem Genusse von Wurst unter hohem Fieber, Mattigkeit, Übelsein, Schwindelgefühl Erbrechen und häufigen dünnen Stühlen erkrankt. Nachdem die Erscheinungen 2 Tage angehalten hatten, kamen die Kinder in unsere Behandlung und schon nach Verabfolgung großer Dosen Rizinusöls und mehrstündiger Teediät trat eine schnelle Besserung aller Symptome ein. Eine bakteriologische Untersuchung hat leider in diesen Fällen nicht stattgefunden. Es ist uns jedoch bekannt, daß bei anderen aus derselben Quelle infizierten Patienten, die mit den gleichen Symptomen der Fleischvergiftung erkrankt sind, Paratyphusbazillen nachgewiesen worden sind, und wir dürfen darum wohl fast mit Sicherheit annehmen, daß auch die in der Familie des Säuglings aufgetretenen Erkrankungen Paratyphusinfektionen gewesen sind. Es darf als ausgeschlossen gelten, daß das junge Brustkind von der infizierten Wurst genossen hat, zumal es auch erst 4 Tage später als Mutter und Geschwister erkrankt ist. Da auch eine Übertragung durch die Brustmilch ganz unwahrscheinlich ist, so kann die Infektion nur durch Kontakt erfolgt sein. Dafür spricht auch, daß bei den beengten Wohnungsverhältnissen der Familie irgend welche desinfektorische Maßregeln nicht durchgeführt worden sind.

Über die Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose.

Von Privatdozent **Dr. P. Reyher,** Berlin.

(Hierzu Tafel II.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 17. März 1913.)

Wenn auch durch die Arbeiten der letzten Jahre mancher neue und beachtenswerte Gesichtspunkt in die Frage nach der Pathogenese der orthotischen Albuminurie gebracht worden ist, so darf diese selbst doch noch keineswegs als geklärt gelten.

Freilich bedeutete es eine gewisse Förderung unserer Kenntnisse von der orthotischen Albuminurie, daß Heubner[1]) in einem zur Sektion gelangten Falle durch sorgfältige histologische Untersuchung der Nieren den Nachweis führte, daß wenigstens in diesem Falle, immerhin dem einzigen bisher nach dieser Richtung untersuchten, keine der uns bekannten auf Nephritis hindeutenden Veränderungen der Nieren vorhanden waren. Die von Heubner von jeher und zwar auf Grund klinischer Feststellungen vertretene Anschauung, daß der orthotischen Albuminurie keine organische Erkrankung der Nieren — man kann wenigstens sagen — keine mit unseren heute gebräuchlichen Untersuchungsmethoden makroskopisch oder mikroskopisch erkennbare, zugrunde liege, erhielt dadurch eine gewisse Stütze.

Auch die von Götzky[2]) über längere Zeit fortgesetzten mühevollen Sedimentuntersuchungen jedes Einzelfalles, wobei sich ergab, daß das Auftreten von Zylindern im Urin bei Kindern mit orthotischer Albuminurie auf interkurrente Nephritis bezogen werden konnte, dienten nur zur Feststellung der eben genannten Ansicht.

Handelte es sich hierbei um Untersuchungsergebnisse, die neue Beweisstücke für eine früher schon geäußerte, allerdings nicht unwidersprochen gebliebene (Senator) Auffassung liefern sollten, so wurde bekanntlich durch die Untersuchungen Jehles[3]) über den Einfluß der Lordose des oberen Lumbalsegmentes der Wirbelsäule auf das Zustandekommen der Eiweißausscheidung bei der orthotischen Albuminurie ein völlig neues Moment in die Diskussion geworfen.

---

[1]) O. Heubner, Vortr. geh. i. d. Berliner med. Gesellsch., 1906.

[2]) F. Götzky, Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie, Berlin, 1910.

[3]) Jehle, Neue Beitr. z. Ätiologie d. orthot. Alb. im Kindesalter, Münchner med. Wochenschr., 1908.

Wenn nun aber auch zugegeben werden soll, daß der Lordose zweifellos ein gewisser Anteil an dem Zustandekommen der Eiweißausscheidung zugeschrieben werden muß, so wird doch mit diesem rein mechanischen Entstehungsmodus kaum restlos das Wesen der orthotischen Albuminurie erklärt werden können. Daran ändert auch nichts die Mitteilung je eines Falles von orthotischer Albuminurie bei progressiver Muskelatrophie (Ebstein)[1]) und bei kongenitaler Hüftgelenksluxation, zwei Affektionen, die ja bekanntlich mit Lordose der Lumbalwirbelsäule einhergehen. Denn den eben zitierten Einzelbefunden stehen doch immerhin eine größere Anzahl von Beobachtungen gegenüber, wonach bei der durch Muskeldystrophie, kongenitale Hüftgelenksverrenkung, auch durch fötale Chondrodystrophie bedingten Lordose der Lumbalwirbelsäule keine orthotische Albuminurie festgestellt werden konnte. Ich selbst wenigstens konnte bei sämtlichen derartigen Fällen, die ich auf das Vorhandensein von orthotischer Albuminurie untersuchte, niemals bis jetzt eine solche nachweisen.

Hatte also schon die Vorstellung eines rein mechanischen Entstehungsmodus der orthotischen Albuminurie an sich wenig Befriedigendes, so zwingt die Feststellung dieser Tatsache geradezu zu der Annahme, daß die Lordose nur etwas Sekundäres sein kann, daß vielmehr diejenige Art der Lordose, die zur orthotischen Eiweißausscheidung führt, eine bestimmte primäre Ursache, die vielleicht von wechselndem Charakter sein kann, haben muß. Es erhebt sich damit von selbst die Frage, welcher Art wohl diese sein kann. An Vermutungen darüber hat es nicht gefehlt. Bei uns in Deutschland sprach man entweder ganz allgemein von Minderwertigkeit der Gesamtkonstitution, oder aber man hob im besonderen die Labilität des Zirkulationsapparates oder des Nervensystems hervor, ohne indes damit recht weitergekommen zu sein.

Es ist auffallend, daß bei der Unfruchtbarkeit dieser Erklärungsversuche den von den beiden französischen Autoren Teissier[2]) und Méry[3]) zuerst erwähnten, später auch noch von anderer Seite (Chalier und Poncet[4]), Lemoine[4]) Benati[5]) erörterten Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose bei uns bisher kaum Beachtung geschenkt worden ist. Außer in einer Mitteilung von mir selbst[6]), in einer Diskussionsbemerkung v. Pfaundlers

---

[1]) E. Ebstein, Juvenile Dystrophie und lordotische Albuminurie im Kindesalter, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 3, 1911, S. 206 bis 208.

[2]) Teissier, Semaine méd., 1899, 20. Dezember, Revue de méd., 1905, Bd. 26, S. 233; Albuminurie orthostatique et tuberculose, Bull. et mém. de la Soc. méd. des hop. de Paris, 1911, Bd. 28, S. 140.

[3]) Méry, Revue mens. des mal. de l'enf. 1901, Bd. 19, S. 507; Des Albuminuries intermittentes de l'enfance, Arch. de méd. des enf., Bd. 5, S. 513.

[4]) Chalier und Poncet, Orthostat. Albuminurie und Tuberkulose, Münchner med. Wochenschr., 1911, S. 2310. — Lemoine, ibid.

[5]) Benati, L'albuminuria nella tuberculosi infantile, Riv. di Clin. pediatr., 1905, Nr. 9.

[6]) Reyher, Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie, Verh. der 23. Vers. der Gesellsch. f. Kinderheilk., Stuttgart, 1906.

sowie in einer jüngst von Lüdke und Sturm[1]) veröffentlichten Arbeit ist von deutschen Autoren auf die Frage nach einem etwaigen Zusammenhang zwischen orthotischer Albuminurie und Tuberkulose entweder überhaupt nicht eingegangen worden, oder sie ist kurzerhand in verneinendem Sinne beantwortet worden[2]).

Und doch drängt sich dem klinisch Forschenden der Gedanke von dem Vorhandensein eines inneren Zusammenhanges zwischen orthotischer Albuminurie und Tuberkulose bei dem häufigen Zusammentreffen beider Zustände mit etwa derselben Eindringlichkeit auf wie der jetzt wohl von niemandem mehr bezweifelte Kausalnexus von Chorea und rheumatischer Erkrankung.

Die genaue klinische Beobachtung der in letzter Zeit gesehenen Fälle von orthotischer Albuminurie — es sind deren 20 an Zahl — hat mich nur noch in dieser Überzeugung bestärkt. Sowohl die Berücksichtigung der Anamnese als auch das Verhalten der Körpertemperatur, der Ausfall der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet und schließlich der Röntgenbefund, übrigens 3 Momente, auf deren Zusammenstimmigkeit nach meinem Dafürhalten bei der Diagnose der reinen Bronchialdrüsentuberkulose das Hauptgewicht zu legen ist, ergaben bei allen diesen 20 Fällen so eindeutige Anhaltspunkte für das gleichzeitige Bestehen beider Affektionen, daß ein Zufall wohl ausgeschlossen werden kann.

Um nicht mißverstanden zu werden, möchte ich bezüglich der Diagnose der reinen Bronchialdrüsentuberkulose, auf die ich in einer demnächst erscheinenden Arbeit ausführlich eingehen werde, nur einige Bemerkungen der Mitteilung der 20 Fälle vorausschicken. Zunächst möchte ich mich gegen den etwaigen Vorwurf verwahren, als wenn ich bei der Stellung der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose in einseitiger Weise mich nur an die Beachtung des Temperaturverlaufes, der Pirquetschen Reaktion und des Röntgenbefundes gehalten hätte, ohne in gebührendem Maße die übrigen klinischen Erscheinungen, insbesondere die durch Perkussion, Auskultation, Inspektion und Palpation sich ergebenden, berücksichtigt zu haben. Wie auch aus der kurzen Mitteilung meiner Krankengeschichten hervorgeht, habe ich selbstverständlich alle hierbei zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden herangezogen und die durch sie gewonnenen Resultate verwertet. Wenn ich aber auf Registrierung der Körpertemperatur, auf Ausfall der Tuberkulinreaktion und des Röntgenbefundes den Hauptwert lege, so geschieht dies deshalb, weil ich mich bei jahrelangen, die Diagnostik der reinen Bronchialdrüsentuberkulose betreffenden Untersuchungen immer wieder davon überzeugen mußte, daß die Perkussion und Auskultation, zumal bei weniger starken Bronchialdrüsenschwellungen, recht oft unsichere, dem subjektiven Ermessen ganz überlassene oder selbst

[1]) H. Lüdke und J. Sturm, Die orthotische Albuminurie bei Tuberkulose, Münchner med. Wochenschr., 1911, Bd. 58, S. 993.

[2]) Während der Drucklegung kam mir noch folgende Arbeit zu Gesicht: Arnold. Über orthot. Albuminurie und ihre Beziehungen zur Tuberkulose usw. Münchner med. Wochenschr., 1913, Nr. 9.

völlig negative Ergebnisse trotz unzweideutigen Röntgenbefundes lieferten, während anderseits die klinischen Erscheinungen, die durch Druck vergrößerter intrathorakaler Drüsen auf Bronchien, Gefäße oder Nerven (Bronchostenoseerscheinungen, krampfartiger, keuchhustenähnlicher Husten, Venektasien, Pulsirregularität usw.) zustande kommen können, doch nur in den hochgradigsten Fällen manifest werden und daher nur ausnahmsweise zur Beobachtung gelangen.

Was übrigens die Wertigkeit der Perkussionsergebnisse selbst anlangt, so möchte ich mich darüber dahin äußern, daß die Wirbelsäulenperkussion sehr selten einmal einen positiven Befund ergab, daß am meisten noch von der Perkussion im Bereich des Interskapularraumes ein brauchbares Ergebnis zu erwarten ist, daß außerdem aber meistens über der Lungenspitze derjenigen Seite, auf welcher röntgenologisch einseitige oder stärkere Bronchialdrüsenschwellung nachweisbar ist, eine mehr oder weniger deutliche Schallverkürzung perkutorisch sich feststellen läßt.

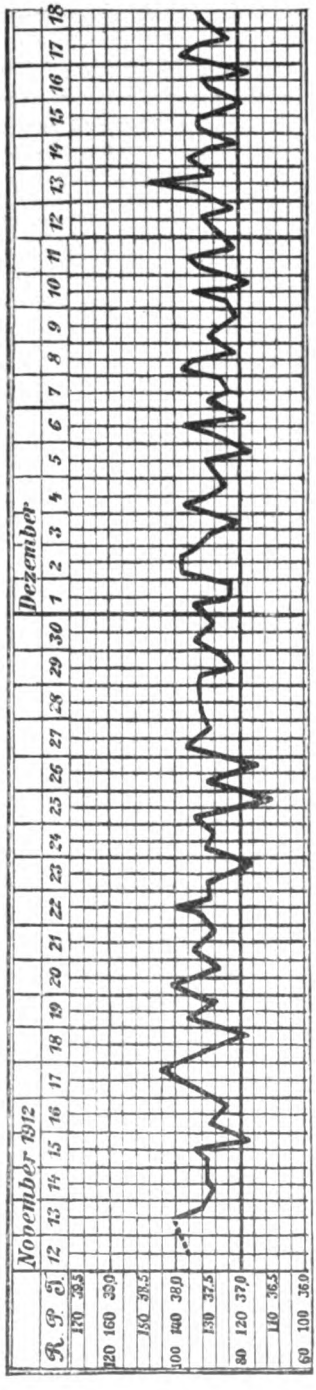
Demgegenüber schien mir unter folgenden Einschränkungen die gleichzeitige Beobachtung des Temperaturverlaufes, des Ergebnisses der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet und des Röntgenbildes ein zuverlässiger Ratgeber bei der Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose zu sein. Jedes der drei Momente für sich allein betrachtet hingegen kann zu Täuschungen Anlaß geben.

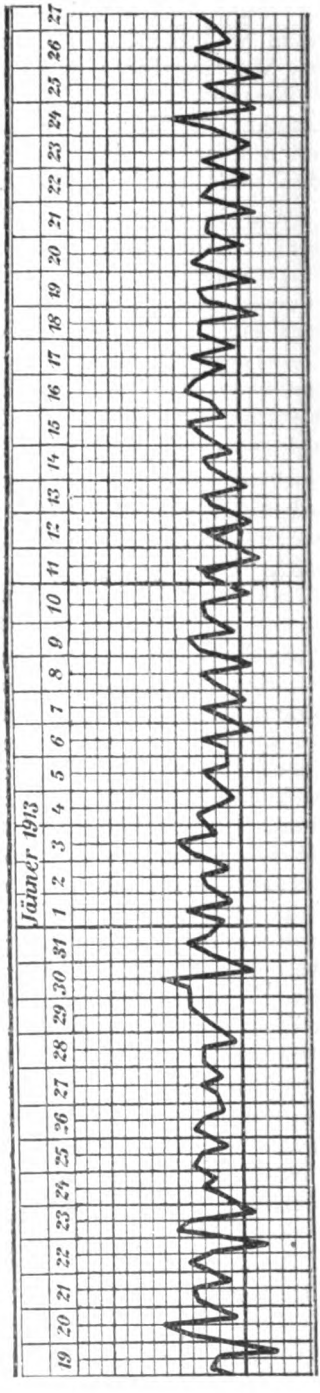
So kann, fassen wir zunächst das Symptom des Fiebers ins Auge, über längere Zeit zu beobachtendes mehr oder weniger ausgesprochenes Febrizitieren, eine Erscheinung, welche man früher immer auf das Vorhandensein von Tuberkulose zu beziehen geneigt war, außerordentlich häufig der Ausdruck chronischer, gelegentlich exazerbierender Infektionszustände im Gebiete des Nasenrachenraumes sein, worauf auch schon von der Czernyschen Schule mit Nachdruck hingewiesen worden ist. In Textfigur 1 ist eine solche Temperaturkurve von einem 8jährigen Knaben wiedergegeben, der aus tuberkulosefreier Familie stammt, einen absolut negativen Lungenbefund, negative Pirquetsche Reaktion und durchaus negativen Röntgenbefund, dagegen einen chronischen Katarrh des oberen Nasenrachenraumes (beim Hochheben des Zäpfchens erblickt man beständig mehr oder weniger eitrigen Schleim an der hinteren Rachenwand) darbot.

Sollte es übrigens noch eines Beweises bedürfen, daß in solchen Fällen die febrilen Temperaturen auf die Infektionen von seiten des Pharynx zurückzuführen sind, so könnte man solche Fälle anführen, bei denen durch den Gebrauch des Weilbacher Schwefelwassers die leichten Fieberzustände zum Verschwinden gebracht werden können.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch auf die von Moro[1]) beschriebene „rektale Hyperthermie" mit einigen Worten eingehen,

[1]) E. Moro, Über rektale Hyperthermie im Kindesalter, Monatschrift f. Kinderheilk., 1912, Bd. 2, Nr. 9, S. 430.


November 1912
Dezember
R. P. Pl.
12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
170 38,5
160 39,0
150 39,5
140 38,0
130 37,5
120 37,0
110 36,5
100 36,0


Jänner 1913
19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27

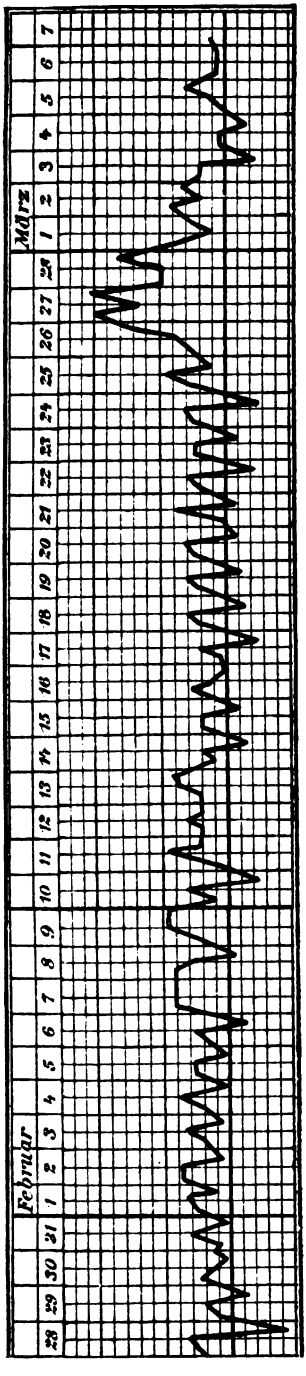


Fig. 1.

wozu um so mehr Veranlassung vorhanden ist, als Moro dieselbe auch bei Kindern mit orthotischer Albuminurie gefunden hat. Moro konstatierte bei Kindern, die oft wochenlang beobachtete leicht febrile Temperatursteigerungen aufwiesen, zwischen der im Rektum und in der Axilla gemessenen Körpertemperatur häufig größere Differenzen, und zwar bis zu einem Grad und darüber, ja, in einem Falle sogar einen Unterschied von 2°. Er glaubt bei solchen Kindern eine „topische Anisothermie" feststellen zu können und begründet diese damit, daß bei den muskelschwachen Kindern — um solche handelt es sich immer — schon das einfache Gehen eine für ihre Verhältnisse ungewöhnliche Muskelleistung beanspruche, die, da sie die Muskulatur der unteren Körperhälfte betreffe, zu einer dort lokalisierten, mithin im Rektum nachweisbaren Hyperthermie führe, während die Muskulatur der oberen Körperhälfte dabei weniger in Aktion trete und daher dort, wie die wesentlich niedrigere Achselhöhlentemperatur ergibt, keine Temperatursteigerung zu Wege bringe.

Zu diesen Ausführungen möchte ich folgendes bemerken. Jeder Pädiater, der gewöhnt ist, bei seinen poliklinisch beobachteten Kindern regelmäßig die Körpertemperatur zu messen, wird zunächst bestätigen können, daß es tatsächlich und zwar meiner Meinung nach sogar überraschend viele Kinder gibt, bei denen die um die Mittagszeit in der poliklinischen Sprechstunde vorgenommene rek tale Messung über Wochen und Monate hinaus jedesmal Temperaturwerte von 37·5 bis 38·0°, ja, mitunter bis zu 38·2 oder 38·3°

ergibt (siehe Textfigur 1), ohne daß man deshalb immer das Bestehen einer Tuberkulose oder einer anderen ernsteren Erkrankung anzunehmen berechtigt wäre. Man wird Moro auch darin beistimmen müssen, daß dasselbe bei den Kindern mit orthotischer Albuminurie die Regel ist. Ich kann sogar versichern, daß ich dieses Verhalten der Körpertemperatur seit fast 9 Jahren wohl ausnahmslos bei allen Orthotikern habe feststellen können. Sowohl aus den mitgeteilten Krankengeschichten als auch aus der in Textfigur 2 wiedergegebenen Temperaturkurve ist dieses Verhalten der Körpertemperatur bei Orthotikern ohne weiteres ersichtlich.

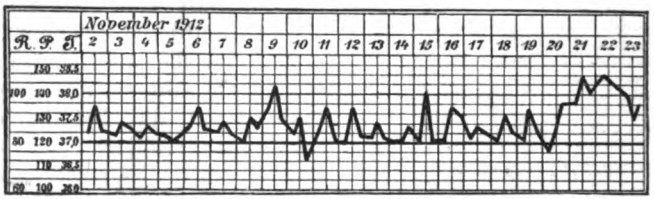


Fig. 2.

Man wird sich aber einerseits wundern, daß Moro der oben schon angeführten chronischen Nasopharyngealkatarrhe als Ursache der chronischen Temperaturerhöhungen nicht gedacht hat und man wird anderseits der Deutung seiner Befunde als Ausdruck einer „rektalen Hyperthermie" bei bestehender „topischer Anisothermie" sich nicht ohne weiteres anschließen können. Denn wie die bei solchen Kindern von mir vorgenommenen vergleichenden Messungen ergaben, ist erstens die Differenz zwischen Achselhöhlen- und Rektumtemperatur nicht bei allen Fällen beträchtlich, sondern bald größer, bald geringer, bald sogar minimal. Zweitens kann der Unterschied zwischen beiden Messungen auch bei Kindern, die infolge einer fieberhaften Allgemeinerkrankung sicherlich eine über den ganzen Körper sich erstreckende Temperaturerhöhung aufweisen, gleichfalls von derselben Höhe sein. Drittens können bei denselben Kindern verschiedene in kurzen Intervallen vorgenommene Achselhöhlenmessungen, die unter genau den gleichen Bedingungen angestellt werden, mehr oder weniger wechselnde Werte ergeben und schließlich können selbst im Rektum bei demselben Kinde hintereinander genommene Messungen erhebliche Schwankungen darbieten, je nach dem man das Thermometer, wie gewöhnlich, bis zum Ende des sich verjüngenden Abschnittes oder wesentlich weiter einführt. Zum Beweise dessen seien im folgenden einige Zahlen angeführt.

I.

	Rektum-temperatur	Achselhöhlen-temperatur
Karl Heinz B. (Chron. Pharyngitis) . . .	37·7	37·6
Hildegard B. (Chron. Pharyngitis) . . .	38·0	37·6
Johann H. (Chron. Pharyngitis)	38·3	38·0
Käthe O. (Chron. Pharyngitis)	37·6	36·7
Klara T. (Chron. Pharyngitis)	37·7	36·7
Willi S. (Chron. Pharyngitis) (von diesem Knaben stammt die Temperaturkurve in Fig. 1)	37·9	37·4
an einem andern Tage:	37·7	37·4
Gerhard Gr. (Orthotische Albuminurie) .	37·6	37·2
Margarete Sch. (Orthotische Albuminurie)	37·9	37·4
Gerhard O. (Orthotische Albuminurie) . .	37·8	37·6
Derselbe an einem andern Tage	37·8	36·7
Hans V. (Orthotische Albuminurie) . . .	37·5	36·6

II.

Herbert M. (Tuberkulöse Peritonitis) . .	38·2	37·6
Erich T. (Miliartuberkulose der Lunge [Röntgenbild], Otitis med.)	39·6	38·8

III.

Gerhard O. (Orthotische Albuminurie) . .	37·8	37·6
Derselbe, ein zweites Mal gemessen . . .	37·8	37·3

IV.

Käthe L. (Skrophulose, orthotische Albuminurie) Thermometer bis zum Hals eingeführt	36·6	36·9
Thermometer bis zur Hälfte des erweiterten Teiles eingeführt	37·4	—
Gertrud K. (Orthotische Albuminurie) Thermometer bis zum Hals eingeführt .	37·2	37·3
Thermometer bis zur Hälfte des erweiterten Teiles eingeführt	37·7	—

Aus alledem scheint mir hervorzugehen, daß die Beobachtungen Moros nur die alte Erfahrung bekräftigen, daß die Achselhöhlen-

temperatur meistens mehr oder weniger niedrigere Zahlen angibt als die Aftertemperatur, und daß die erstere deshalb unzuverlässiger ist.

Fassen wir danach unser Urteil über die Bewertung längeren Febrizitierens bei einem Kinde für die Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose kurz zusammen, so dürfen wir sagen, daß es für sich allein nichts für das Bestehen einer solchen beweist.

Wie die Temperaturmessung, so ist auch der Ausfall der Tuberkulinreaktion nach v. Pirpuet für sich allein bekanntlich nur bedingt für die Diagnose eines tuberkulösen Prozesses zu verwerten. Ganz abgesehen davon, daß ja, wie bekannt, trotz vorhandener Tuberkulose die Pirquetsche Reaktion bei vorgeschrittenen Fällen, bei tuberkulöser Meningitis, in den ersten 8 Tagen der Masern, bei Pneumonie, vielleicht auch noch bei anderen bestimmten Krankheitszuständen negativ ausfallen kann, ist ferner noch zu beachten, daß auch ohne die eben genannten Voraussetzungen bei einem Kinde die Reaktion heute absolut ausbleiben, nach wenigen Tagen aber bei erneuter Anstellung derselben mit demselben Tuberkulin ein stark positives Ergebnis liefern kann. Und anderseits ist daran zu erinnern, daß der positive Ausfall der kutanen Tuberkulinreaktion zwar bei Säuglingen und allenfalls noch bei Kindern des zweiten Lebensjahres erfahrungsgemäß auf das Bestehen eines aktiven tuberkulösen Prozesses hinweist, bei älteren Kindern aber diesen Schluß nicht zuläßt.

Um so sinnenfälligere Resultate darf man von der Anwendung der Röntgenuntersuchung für die Erkennung der reinen Bronchialdrüsentuberkulose erwarten, namentlich dann, wenn man ihre Ergebnisse kritisch prüft und sie in Verbindung mit chronischen Fieberzuständen, die nicht anders erklärbar und im besonderen nicht auf chronische Pharyngitiden zurückzuführen sind, sowie im Zusammenhang mit dem positiven Ausfall der Pirquetschen Reaktion beurteilt. Voraussetzung für eine nutzbringende und zuverlässige Handhabung des Röntgenverfahrens für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose ist aber eine vollkommene Beherrschung der Technik (Aufnahme in Atemstillstand bei tiefster Inspiration) und eine genaueste Kenntnis aller derjenigen Umstände, unter denen es überhaupt zu Schattenbildung im Hilusgebiet kommen kann. In dieser Beziehung ist es zunächst notwendig, zu wissen, daß verkalkte Drüsen naturgemäß den intensivsten Schatten liefern, daß verkäste Drüsen noch gut darstellbar sind, daß einfach markig geschwollene Drüsen aber nur eine sehr geringfügige, mitunter kaum erkennbare Verdunkelung des hellen Lungenfeldes hervorzurufen vermögen. Bei dieser Sachlage ist es erklärlich, daß beim Vorhandensein nur teilweise verkäster Drüsen nur die verkästen Partien zur Darstellung zu kommen brauchen, so daß in solchen Fällen die Größe und Form des Schattens nur der Größe und Form der verkästen Stelle, nicht aber der ganzen Drüse entspricht. Wenn es danach als feststehend angesehen werden darf, daß tuberkulös veränderte intrathorakale Drüsen unter bestimmten Voraussetzungen sehr wohl

im Röntgenbilde darstellbar sind, so ist weit schwieriger die Frage zu beantworten, die für den Diagnostiker die allerwichtigste ist, nämlich wo ist die Grenze zwischen normalem und eben beginnendem pathologischen Befund im Röntgenbild vom Lungenhilus zu ziehen, oder, mit anderen Worten, wann dürfen wir ein Thoraxröntgenbild als frei von Hilusdrüsentuberkulose erachten und wann dürfen wir geringfügige Anzeichen davon im Röntgenbilde als sicher bestehend annehmen. Es ist klar, daß nur die Grenzfälle diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Wenn so ausgedehnte Schattenbildungen im Hilus röntgenologisch nachweisbar sind, daß ihre Deutung gar nicht anders möglich ist als durch die Annahme von Bronchialdrüsenschwellungen, so dürfte auch der größte Zweifler überzeugt werden. Daß aber die kleineren Schattenbildungen mitunter schwierig zu deuten sind und teilweise zu berechtigten Zweifeln, ob sie tuberkulösen Drüsen ihre Entstehung verdanken, Anlaß geben können, wird begreiflich, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß die sogenannte normale Hiluszeichnung ja auch ohne pathologische Vorkommnisse zustande kommt, wobei es noch unentschieden ist, ob sie durch Blutgefäße, Bronchien oder durch beide zusammen bedingt ist. Wir können uns danach sehr gut vorstellen, daß durch sich kreuzende Blutgefäße oder Bronchien infolge des sogenannten Deckschattens einmal annähernd rundliche kleine Schattenbildungen am Hilus hervorgerufen werden können. Tatsächlich habe ich Röntgenbilder mit minimalen rundlichen Schatten im Hilusgebiet gesehen von Fällen, wo bei der Sektion nicht die geringsten tuberkulösen Drüsenveränderungen aufgefunden werden konnten. Es ist also Vorsicht in der Deutung von Thoraxbildern durchaus geboten und es ist nicht zu leugnen, daß übereifrige Röntgenologen in dieser Beziehung manchmal über das Ziel hinausgeschossen sind. Aber wir dürfen uns anderseits doch nicht verhehlen, daß bei jeder Untersuchungsmethode die Bestimmung der Grenzen zwischen normalen und eben beginnenden pathologischen Verhältnissen auf Schwierigkeiten stößt. Auf Grund meiner eigenen bis jetzt gemachten Erfahrungen, die sich auf den Vergleich von Röntgenbefunden mit Sektionsbefunden stützen, möchte ich meinen Standpunkt in dieser Frage dahin präzisieren, daß im Hilus vorhandene Schattenbildungen bis zu 3 mm im Durchmesser auf der bei einer Fokusdistanz von 50 cm hergestellten Originalplatte nicht unter allen Umständen für tuberkulöse Drüsen angesprochen werden dürfen, sondern gelegentlich auch auf andere Weise zustande kommen können. Er wäre aber sehr erwünscht, wenn noch recht viele Röntgenbilder mit vergleichendem pathologisch-anatomischem Befund bekanntgegeben würden, um ein möglichst fest begründetes Urteil darüber zu erlangen, wieweit etwaige Schatten als normale Gebilde anzusehen sind.

Wenn wir aber die Röntgenuntersuchung mit der eben gekennzeichneten Einschränkung benutzen und im Zweifelsfalle die Frage, ob Hilusdrüsentuberkulose oder nicht, lieber offen lassen, als ein unsicher fundiertes Urteil abzugeben, so bietet sich uns in ihr eine Untersuchungsmethode dar, die für sich allein bei der Diagnose

der Bronchialdrüsentuberkulose am meisten von allen leistet und um so sicherere Ergebnisse liefert, wenn wir sie in Gemeinschaft mit der Temperaturmessung und der Tuberkulinreaktion anwenden. Über allen Zweifel erhabene Anhaltspunkte für das Vorhandensein von tuberkulösen Prozessen im Thorax bietet sie uns aber dann, wenn wir, was bei tuberkuloseverdächtigen Kindern, die über Stiche in der Brust, zumal bei tiefem Atmen klagen, gar nicht so selten vorkommt, röntgenologisch die Erscheinungen multipler zirkumskripter pleuritischer Adhäsionen nachweisen können.

Vor allem mit Hilfe der Röntgenuntersuchung (Durchleuchtung am Schirm und Plattenaufnahme), der kutanen Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet und der Temperaturmessung, aber auch unter Zuhilfenahme der Perkussion, Auskultation und Inspektion des Thorax und der Anamnese habe ich nun die letzten von mir poliklinisch beobachteten 20 Fälle von orthotischer Albuminurie auf das etwaige gleichzeitige Vorhandensein von Bronchialdrüsentuberkulose untersucht und bin dabei zu Ergebnissen gelangt, die ich im einzelnen zunächst in den kurz mitzuteilenden Krankengeschichten anführen möchte.

1. Fall.

Gerda W., 2 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Das Kind wird gebracht, weil die Mutter wissen möchte, ob es lungenkrank ist. Die Mutter selbst leidet an Lungenbluten. Das Kind hustet, hat keinen Appetit, schwitzt des Nachts.

Untersuchungsbefund: Über der rechten Lunge hinten oben in Höhe der Spina scapulae neben der Wirbelsäule Schallverkürzung; auskultatorisch o. B. Die Röntgenuntersuchung (vgl. Röntgenbild 1) ergibt im rechten Hilus schon sehr ausgedehnte, unregelmäßig begrenzte Schattenbildung von ungleicher Intensität. Pirquetsche Reaktion stark positiv. Mittägliche Körpertemperatur, im Rektum an verschiedenen Tagen gemessen: 37·0, 37·6, 38·1.

2. Fall.

Max F., 3 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Knabe sieht immer so schlecht aus und nimmt nicht zu. Da er ein Pflegekind ist, läßt sich anamnestisch nichts Sicheres bezüglich der Heredität eruieren.

Befund: Körpergewicht 10.460 g. Lungen perkutorisch und auskultatorisch ohne pathologischen Befund. Röntgenologisch läßt sich im rechten Hilusgebiet abnorme Schattenbildung nachweisen. Pirquetsche Reaktion deutlich positiv. Mittagstemperaturen: 37·5, 36·9, 37·6, 37·6, 37·5.

3. Fall.

Erwin K., 4 Jahre alt. Orthotische Albuminurie. Scrofulose.

Knabe bietet ausgesprochene skrofulöse Erscheinungen (Phlyktaene am Hornhautrand, Blepharospasmus, Lichtscheu, verdickte Oberlippe, Exkoriationen am Naseneingang, Halsdrüsen) dar.

Lungen: Über der linken Spitze vorn oberhalb und unterhalb der Klavikula, hinten bis zur Spina scapulae deutliche Schallverkürzung, auskultatorisch läßt sich kein besonderer Befund erheben. Röntgen-

bild: Im linken Hilus überhaselnußgroßer rundlicher deutlicher Schatten von nicht gerade sehr großer Intensität, im rechten Hilus mehrere kleinere runde Schatten erkennbar. P i r q u e t sche Reaktion positiv. Betreffs der Körpertemperatur vergleiche man die nebenstehend (Fig. 3) abgebildete Temperaturkurve.

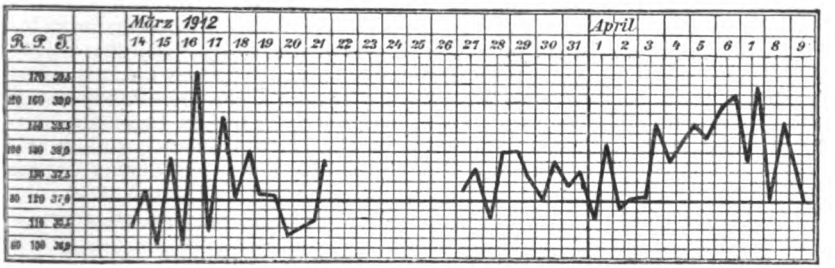


Fig. 3.

4. Fall.

W e r n e r W., 5 Jahre. Orthotische Albuminurie.

Knabe hustet viel und sieht schlecht aus. Frühere Krankheiten: Keuchhusten und fieberhafte Drüsenanschwellungen. Die Geschwister des Vaters sind an Lungenkrankheiten gestorben.

Lungen: Nirgends sichere Schallverkürzung. Über der rechten Spitze etwas verschärftes Atmen. Röntgenbild: Im linken Hilus zwei drüsenverdächtige Schatten, der rechte Hilus bis zur Spitze hinauf mehr in flächenhafter Ausdehnung gleichmäßig verdunkelt. Das linke Zwerchfell zeigt etwa in der Mitte infolge pleuritischer Adhäsion statt der Rundung eine stumpfwinkelige Gestalt, das rechte Zwerchfell gleichfalls infolge von Adhäsionen einen wellenförmigen Verlauf (vgl. Röntgenbild 2. P i r q u e t sche Reaktion deutlich positiv. Mittagstemperaturen: 37·6, 37·4, 37·2°.

5. Fall.

F r a n z Sch., 6 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Knabe soll nachts schwitzen, soll einmal wegen seiner Lungen untersucht werden.

Lungenbefund: R. H. O. etwas verkürzter Schall, etwas Rasseln und verschärftes Exspirium. Röntgenbefund: Im rechten Hilus ausgedehnte Schattenbildung von dem Umfang etwa eines Dreimarkstückes. P i r q u e t sche Reaktion stark positiv. Mittagstemperaturen (rektal): 37·9, 37·9, 37·6, 38·0.

6. Fall.

G e r t r u d Z., 7 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Ist im vorigen Jahre wegen Lungenkatarrh in Wyk gewesen, ist jetzt wieder blaß und hustet, schwitzt nachts.

Untersuchungsbefund: Über der linken Spitze geringe Schallverkürzung, ebendaselbst etwas verschärftes Exspirium. Röntgenbild: Im linken Hilus zwei sicher auf vergrößerte Drüsen zu beziehende runde Schatten. P i r q u e t sche Reaktion deutlich positiv. Mittagstemperaturen: 37·6, 37·6, 37·4, 37·8°.

7. Fall.

Gertrud K., 7½ Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Kind hustet schon von der ersten Kindheit an, wirft auch aus. Der Husten tritt manchmal in krampfhaften Anfällen auf. Auch fiebert es manchmal und schwitzt nachts oft. Im Jahre vorher Brustfellentzündung. Der Vater des Kindes ist an Lungenschwindsucht gestorben. In der Fürsorgestelle für Lungenkranke ist das Kind für lungenkrank erklärt worden.

Befund: Vorn über der linken Spitze und unterhalb der linken Klavikula deutliche Schallverkürzung, ebenso links hinten zwischen Wirbelsäule und innerem Schulterblattrand. Über der Wirbelsäule keine Dämpfung nachweisbar. Auskultatorisch im linken Interskapularraum verschärftes Atmen zu hören. Links ist die Supra- und Intraklavikulargrube eingesunken. Im Sputum keine Tuberkelbazillen aufgefunden.

Röntgenbild (vgl. Röntgenbild 3): Sowohl im rechten als auch im linken Hilusgebiet, besonders deutlich aber im letzteren, unzweifelhaft auf vergrößerte Bronchialdrüsen hinweisende Schatten. Beachtenswert ist an diesem Röntgenbild noch, daß auch die linke Spitze deutlich verdunkelt erscheint. Pirquetsche Reaktion deutlich positiv. Mittagstemperaturen: 38·2, 37·7, 37·7, 37·5, 37·7°.

8. Fall.

Else T., 9¾ Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Klagt sehr häufig über Stiche in der Brust. Bezüglich Heredität nichts zu ermitteln. Über den Lungen ist perkutorisch und auskultatorisch nichts Besonderes nachzuweisen. Röntgenbild: Im linken Hilus ein großer, aber wenig intensiver, im rechten Hilus zwei kleinere, aber dunklere Schatten nachweisbar. Pirquetsche Reaktion deutlich positiv. Mittagstemperaturen: 38·0, 37·7, 38·2, 38·0, 37·8, 37·7, 38·1, 37·9, 38·0, 37·8°.

9. Fall.

Walter G., 9½ Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Allgemeine Klagen. Heredität o. B.

Lungen: Außer einigen bronchitischen Geräuschen nichts Besonderes nachweisbar. Röntgenbefund: Beiderseits im Hilus mehrere auf Drüsen zu beziehende Schatten. Pirquetsche Reaktion positiv. Die Temperaturkurve dieses Knaben ist in Textfigur 2 wiedergegeben.

10. Fall.

Margarete Schr., 10 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Klagt über Brustschmerzen. In der Familie sind mehrfach Lungenkrankheiten vorgekommen.

Über den Lungen läßt sich perkutorisch und auskultatorisch nichts abnormes feststellen. Röntgenbefund: Im rechten Lungenhilus zwei größere, im linken 4 kleinere Schatten nachweisbar; bei der Durchleuchtung bewegt sich das linke Zwerchfell bei tiefem Inspirium nicht so tief herab wie das rechte, es scheint in der Mitte fixiert zu sein. Pirquetsche Reaktion sehr stark positiv. Mittagstemperaturen: 38·0, 37·4, 37·3, 37·4, 37·8, 37·8, 37·3, 37·8, 37·8, 37·7, 37·8, 37·8, 37·9°.

11. Fall.

Elli K., 10 Jahre alt. Orthotische Albuminurie, Skrofulose.

Patientin hat einen ausgesprochenen skrofulösen Habitus, sie soll oft fiebern und leidet viel an Stichen in der Brust.

Lungen: Oberhalb und unterhalb der linken Klavikula leichte Schallverkürzung, auskultatorisch daselbst ohne besonderen Befund. Röntgenbild (vgl. Röntgenbild 4): Im linken Hilus zwei zirkumskripte auf vergrößerte Drüsen zu beziehende Schatten, im rechten Hilus starke mehr diffuse Schattenbildung. Das rechte Zwerchfell ist an der durch einen Pfeil markierten Stelle durch pleuritische Adhäsion fixiert. Pirquetsche Reaktion positiv. Mittagstemperaturen: 37·7, 38·0, 37·8°.

12. Fall.

Käthe L., $10^1/_2$ Jahre alt. Skrofulose, orthotische Albuminurie.

Kind mit typischen skrofulösen Erscheinungen.

Lungenbefund: L. H. neben der Wirbelsäule etwa in Höhe des vierten und fünften Brustwirbels geringe Schallverkürzung, daselbst etwas verschärftes Atmen. L. V. neben dem linken Sternalrand etwa in Höhe der zweiten Rippe scharfes fast bronchial klingendes Atmen. Röntgenbild: Im Gegensatz zum Perkussions- und Auskultationsbefund findet sich stärkere Schattenbildung im rechten Hilus, und zwar sieht man dort zwei zirkumskripte Schatten, von denen der größte etwa den Umfang einer Mandel hat. Pirquetsche Reaktion positiv. Temperaturen: 37·7, 37·4, 37·4°.

13. Fall.

Rosa M., 11 Jahre alt. Skrofulose, Orthotische Albuminurie.

Kind mit skrofulösem Hibitus, klagt über Stiche zwischen den Schulterblättern. Die Mutter sollte vor 4 Jahren in Lungenheilstätte geschickt werden.

Über den Lungen ist perkutorisch und auskultatorisch nichts Besonderes zu eruieren. Röntgenbid: Beiderseits im Hilus je zwei deutliche Drüsenschatten. Pirquetsche Reaktion stark positiv. Mittagstemperaturen: 37·6, 38·0, 37·8, 37·8, 37·8, 37·7, 37·8°.

14. Fall.

Erna G., 11 Jahre alt. Skrofulose, Enteroptose, orthotische Albuminurie.

Mädchen mit deutlich skrofulösen Erscheinungen und ausgesprochenem enteroptotischen Habitus. (Langer, schmaler Thorax, spitzer epigastrischer Winkel, Tropfenherz). Das Kind war schon 2mal in Hohen-Lychen. Die Mutter ist an Lungenschwindsucht gestorben, ein jüngerer Bruder soll auch lungenkrank sein.

Lungen: perkutorisch und auskultatorisch negativer Befund. Röntgenbild: In dem beiderseitigen infolge des schmalen, langgezogenen Tropfenherzens völlig zu überblickenden Lungenhilus je ein drüsenverdächtiger Schatten. Pirquetsche Reaktion stark positiv. Temperaturen: 37·9, 37·8, 37·9°.

15. Fall.

Gerhard O., $11^1/_2$ Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Allgemeine Beschwerden. Vater und Mutter sind an Lungenleiden behandelt worden.

Lungen: Über der rechten Spitze vorn oberhalb und unterhalb der Klavikula und hinten oberhalb der Spina Schallverkürzung, desgleichen im rechten Interskapularraum. Über der Wirbelsäule keine Schallverkürzung. Auskultatorisch läßt sich über den Lungen kein besonderer Befund erheben. Röntgenbefund: Im rechten Hilus ein ausgesprochener runder Drüsenschatten. Pirquetsche Reaktion das erstemal negativ, bei Wiederholung vier Tage später stark positiv. Mittagstemperaturen: 37·8, 37·8, 37·8, 37·6°.

16. Fall.

Alfred B., 12 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Knabe wird wegen Kopfschmerzen zur Untersuchung gebracht. Der Vater des Kindes ist vor einem halben Jahre an galoppierender Schwindsucht gestorben.

Lungen: Über der rechten Spitze vorn und hinten Schallverkürzung, ebenso im rechten Interskapularraum, daselbst verlängertes und verschärftes Exspirium. Über der Wirbelsäule keine Schallverkürzung nachzuweisen. Röntgenbild: Im rechten Hilus etwa fünf offenbar durch vergrößerte Drüsen hervorgerufene rundliche Schatten, von denen namentlich einer nicht anders gedeutet werden kann. Auch im linken Hilus ein drüsenverdächtiger Schattenpunkt. Das rechte Zwerchfell außerdem an einem Punkte adhärent befunden. Pirquetsche Reaktion deutlich positiv. Temperaturen: 37·2, 37·5, 37·5°.

17. Fall.

Hans V., 12 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Allgemeine Klagen. In hereditärer Hinsicht nichts zu ermitteln.

Lungen: perkutorisch und auskultatorisch läßt sich kein abnormer Befund erheben. Röntgenbild: Im rechten Hilus ein runder, nach einer vergrößerten Drüse aussehender Schatten. Pirquetsche Reaktion stark positiv. Mittagstemperaturen: 37·8, 37·9, 37·8, 37·7, 37·5, 37·8°.

18. Fall.

Katharina D., 13 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Neben allgemeinen Beschwerden auch Klagen über Stiche in der Brust.

Lungen: Mit Perkussion und Auskultation läßt sich eine Abweichung von der Norm mit Sicherheit nicht feststellen. Röntgenbefund (vgl. Röntgenbild 5): Beiderseits im Hilus deutliche, nicht anders als durch das Vorhandensein vergrößerter Hilusdrüsen zu erklärende Schattenbildung, und zwar zeigen sich im rechten Hilus mehrere isolierte, zum Teil scharf umschriebene Schatten, im linken Hilus mehr konfluierende Schatten von unregelmäßiger Begrenzung. Pirquetsche Reaktion früher stark positiv, später negativ ausgefallen. Mittagstemperaturen: 37·7, 37·5, 37·7, 37·3, 37·6°.

19. Fall.

Paul M., 13 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Der Knabe wird zur Untersuchung gebracht, weil er beim Liegen auf der linken Seite Schmerzen in der Brust hat und deshalb auf dieser Seite nicht liegen kann. Die Mutter ist an Lungenschwindsucht, eine Schwester an tuberkulöser Meningitis gestorben.

Lungen: perkutorisch und auskultatorisch ohne besonderen Befund. Röntgenbild (vgl. Röntgenbild 6): Im linken Hilus unzweifelhaft auf Bronchialdrüsentuberkulose zu beziehende Schattenbildung, und zwar finden sich zwei projektilartige runde, scharf begrenzte Schatten, von denen der obere von einem etwa pflaumenkerngroßen, weniger intensiven Schatten umgeben ist. Pirquetsche Reaktion schwach positiv. Mittagstemperaturen: 37·8, 37·6, 38·2, 37·7, 37·5, 37·5°.

20. Fall.

Helene B., 14 Jahre alt. Orthotische Albuminurie.

Allgemeine Klagen. Das Kind wird von der Fürsorgestelle zur Bekämpfung der Tuberkulose zur Röntgenuntersuchung geschickt.

Lungenbefund: Über der rechten Spitze Schallverkürzung und verschärftes Atmen. Röntgenbefund: Im rechten Hilus sehr starke Schattenbildung, und zwar finden sich daselbst drei größere Schattenherde, im linken Hilus dagegen nur ein mäßig großer runder Schatten. Pirquetsche Reaktion positiv. Mittagstemperaturen: 36·9, 37.7, 37·6°.

Aus den kurz mitgeteilten Krankengeschichten geht unzweideutig hervor, daß in sämtlichen 20 Fällen mehr oder weniger beweiskräftige Anhaltspunkte für das Bestehen einer Bronchialdrüsentuberkulose neben der orthotischen Albuminurie sich ergaben. Zunächst ließ sich in 10 Fällen, also in der Hälfte aller Fälle, eine hereditäre Belastung mit Tuberkulose ermitteln. 5mal, d. h. in 25% der Fälle, waren gleichzeitig ausgesprochen skrofulöse Symptome nachweisbar. Noch bedeutungsvoller aber sind die Ergebnisse der Tuberkulinreaktion, der Röntgenuntersuchung und der Temperaturmessung. In allen Fällen, also in 100% der Fälle, war die Pirquetsche Reaktion positiv, wobei allerdings bemerkt werden muß, daß sie in einem Falle zuerst negativ war und dann bei der Wiederholung nach 4 Tagen erst stark positiv ausfiel, während in einem andern Falle das Umgekehrte konstatiert werden konnte. Immerhin scheint mir der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion in allen 20 Fällen für die Frage nach den Beziehungen der orthotischen Albuminurie zur Tuberkulose schon an sich nicht ohne Belang zu sein, wenn wir erwägen, daß unter unseren 20 Orthotikern sich 9 Kinder befinden, die das 10. Lebensjahr noch nicht erreicht haben und als solche erfahrungsgemäß sonst auch nicht annähernd einen so hohen Prozentsatz von positiv Reagierenden aufweisen. Aber selbst die zwischen dem 10. und 14. Lebensjahre stehenden Kinder geben sonst nicht in 100% der Fälle einen positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion.

Legt schon der positive Ausfall der Tuberkulinreaktion nach v. Pirquet in 100% der beobachteten Fälle von orthotischer Albuminurie den Gedanken nahe, daß hier besondere Beziehungen zur Tuberkulose bestehen, so wird diese Vermutung noch bestärkt durch die Ergebnisse der Temperaturmessung, die in allen Fällen mehr oder weniger erhöhte Körpertemperatur erkennen läßt, erhält aber die stärkste Stütze durch die Resultate der Röntgenuntersuchung, die überall entweder unzweifelhaft auf vergrößerte intrathorakale Drüsen zu beziehende Schattenbildung oder aber, was nach meiner

Meinung noch beweisender ist, die Anzeichen zirkumskripter, pleuritischer Adhäsionen, für gewöhnlich am Zwerchfell aufdeckt.

Halten wir mit diesen Untersuchungsbefunden die Ergebnisse einer früher von mir[1]) aufgestellten Statistik, wonach bei skrofulösen oder sonst sicher tuberkulösen Kindern (Knochen- oder Gelenkstuberkulose) die orthotische Albuminurie in 60% der Fälle, d. h. 5mal so häufig als bei nicht ausgesuchten Kindern nachgewiesen werden konnte, ferner auch den Umstand zusammen, daß Martius bei 38% der von ihm untersuchten Kinder die Albuminurie fand, von denen viele sich zwecks Aufnahme in das Seehospiz in Müritz oder die Kinderheilstätte Bethesda in Sülze zur Untersuchung einstellten, also wohl auch zu einem guten Teil latent tuberkulös waren, so kann man sich kaum der Erkenntnis entziehen, daß sich hier eine gute Übereinstimmung des Tatsachenmaterials ergibt im Hinblick auf das Vorhandensein von näheren Beziehungen zwischen orthotischer Albuminurie und Tuberkulose.

In gleichem Sinne sprechen schließlich auch die Untersuchungen von Lüdke und Sturm die bei 140 Erwachsenen, in verschiedenen Stadien der Erkrankung befindlichen Tuberkulösen nach einstündigem Stehen eine Eiweißausscheidung bei 102, d. i. in 72% der Fälle, nachwiesen. Betrachteten sie das Verhalten der Erkrankten in dieser Hinsicht je nach dem Stadium der Erkrankung, so ergab sich das bemerkenswerte Resultat, daß von den Kranken des ersten Stadiums sogar 88%, von denen des zweiten Stadiums nur noch 64% und von denen des dritten Stadiums noch weniger, nämlich nur noch 57%, das Symptom der orthotischen Albuminurie darboten. Diese Zahlen stimmen auch annähernd mit den von mir bei Kindern gefundenen überein, insofern als ich ja bei 60% tuberkulöser Kinder orthotische Albuminurie feststellen konnte.

Ist somit an der Tatsache eines ungewöhnlich häufigen Zusammentreffens beider Zustände nicht mehr zu zweifeln, so fragt sich noch, unter welchen Umständen bei Tuberkulösen die orthotische Eiweißausscheidung zustande kommt. Daß sie nicht bei allen Tuberkulösen auftritt, geht aus den Statistiken von Lüdke und Sturm und mir selbst deutlich genug hervor. Vielleicht erhalten wir einen Fingerzeig dafür, nach welcher Richtung sich weitere diese Frage klärende Untersuchungen zu bewegen haben, durch die Feststellung von Lüdke und Sturm, nach der sie bei 4 von 10 vorher nach einstündigem Stehen kein Eiweiß abscheidenden Tuberkulösen nach Injektion kleinster Mengen von Tuberkulin eine Eiweißausscheidung erzielten.

Mit meinen Ausführungen wollte ich einerseits auf Grund neuer Untersuchungen von neuem darauf hinweisen, daß nach meinem Dafürhalten die Tuberkulose beim Zustandekommen der orthotischen Albuminurie eine beachtenswerte Rolle zu spielen scheint, anderseits aber noch der Vermutung Ausdruck geben, daß durch die Annahme

[1]) Loc. cit.
[2]) Loc. cit.

chronischer Infektionen oder, sagen wir, chronisch wirkender toxischer Substanzen zur Erklärung der Entstehung der orthotischen Albuminurie vielleicht dieser oder jener Widerspruch in den Befunden verschiedener Autoren — dies gilt namentlich von dem Befund von Zylindern und Blutkörperchen — sich ungezwungener erklären läßt als bisher. Ob außer der Tuberkulose noch andere, wenn ich mich ganz allgemein ausdrücken darf, chronische Schädigungen gelegentlich bei der Erzeugung orthotischer Eiweißausscheidung mitwirken können, möchte ich dahingestellt sein lassen, glaube aber nach meinen Untersuchungen der Tuberkulose die weit überwiegende Rolle zuschreiben zu müssen.

Berichtigung.

In der Arbeit „Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die Atemmechanik des Kindes“ sind auf S. 595 in der Tabelle I (Fortsetzung) sämtliche Zahlen in der Kolumne „Absolute Atemgröße“ falsch und durch folgende zu ersetzen:

Mädchen: **E. B.**

Datum	Absolute Atemgröße	Datum	Absolute Atemgröße
16./IX.	5271	17./X.	5364
17./IX.	6118	18./X.	5314
18./IX.	5832	18./X.	6032
23./IX.	5074	23./X.	5718
24./IX.	4524	25./X.	5289
27./IX.	4947	28./X.	5674
3./X.	5416	30./X.	6037
3./X.	5908	2./XI.	5978
10./X.	5652	2./XI.	6436

R. P. van de Kasteele.

Ausgegeben am 30. Mai 1913.

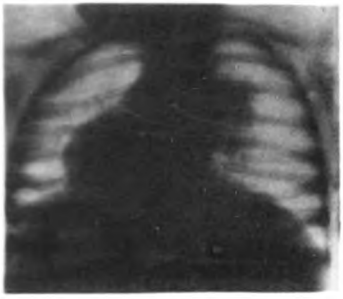


Fig. 1
(1. Fall)

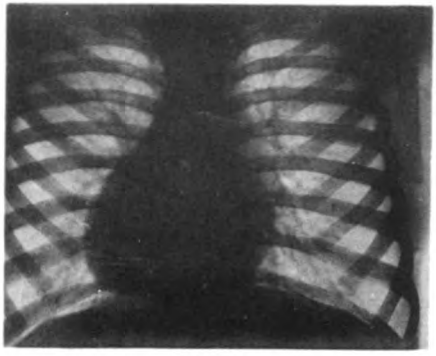


Fig. 2
(4. Fall)

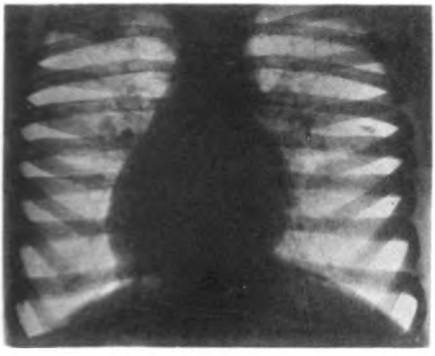


Fig. 3
(7. Fall)

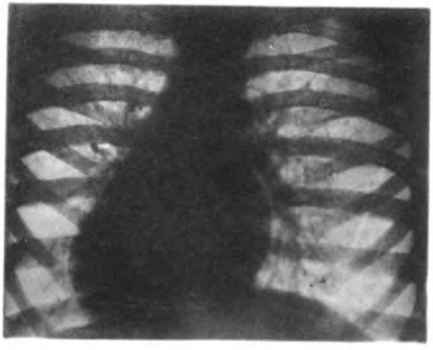


Fig. 4
(11. Fall)

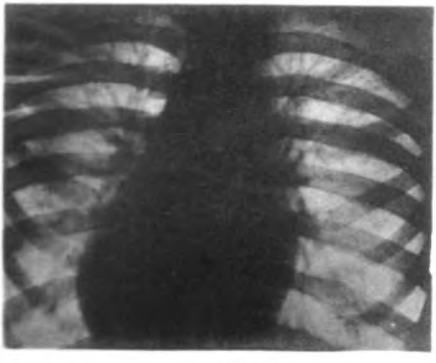


Fig. 5
(18. Fall)

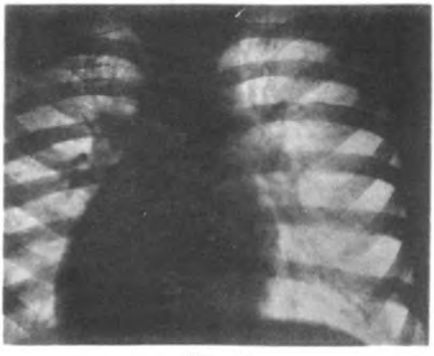


Fig. 6
(19. Fall)

Lichtdruck v. Max Jaffé, W

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.*)

Über den Übergang von Eiweißkörpern aus der Nahrung in den Harn bei Albuminurie der Kinder.

Von **Dr. A. Hayashi** (Japan).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. März 1913.)

Nachdem v. Behring[1]) die Aufmerksamkeit auf die Durchlässigkeit der Darmwand der jungen Säuglinge gelenkt hatte, wobei er sich auf Untersuchungen von Römer[2]) stützte, versuchten viele Forscher mit der biologischen Methodik, der Präzipitinreaktion und neuerdings auch mit der Methode der Komplementablenkung nachzuweisen, daß in den Organismus eingeführtes artfremdes Eiweiß unter gewissen Verhältnissen die Darmwand passieren und nicht nur als solches im Blute zirkulieren, sondern auch durch die Nieren ausgeschieden werden und im Harn erscheinen kann.

Nach den Untersuchungen von Uhlenhuth[3]), Ascoli[4]), Ganghofner und Langer[5]) und Uffenheimer[6]) steht es außer Zweifel, daß bei Tieren genuine Eiweißkörper unverändert durch die Darmschleimhaut hindurchtreten und Präzipitine im Blut erzeugen können.

Dagegen haben Hamburger[7]), Hamburger und Moro[8]) und Hamburger und Sperck[9]) bei Ernährung mit Kuhmilch spezifische Präzipitine im Blute nicht auffinden können.

Für den Menschen hat Ascoli[10]) erstmalig nachgewiesen, daß nach Hühnereiergenuß bei gesunden Erwachsenen schon nach $1^3/_4$ Stunden im Blut präzipitable Substanz des Eiereiweiß auftritt. Ganghofner und Langer[11]) haben bei Säuglingen nach Genuß von Hühnereiweiß im Blut post mortem auch spezifische Präzipitine gefunden. Moro[12]) hat spezifische Präzipitine gegen Kuhmilch im Blut eines atrophischen Säuglings nachgewiesen. Später hat dieser

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1903, Nr. 39.
[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1901, Nr. 46.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1900, Nr. 46.
[4]) Münchener med. Wochenschr., 1902, Nr. 10 u. 34.
[5]) Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 34.
[6]) Archiv f. Hygiene, Bd. 55, Heft 1.
[7]) Wiener klin. Wochenschr., 1901, Nr. 49.
[8]) Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 15.
[9]) Wiener klin. Wochenschr., 1904, Nr. 23.
[10]) l. c.
[11]) l. c.
[12]) Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 5, S. 214.

Forscher[1]) und ebenso Bauer[2]) die Möglichkeit des Auftretens von präzipitabler Substanz aus Kuhmilch im Blut mit Kuhmilch oder Buttermilch ernährter Säuglinge durch neue Untersuchungen bestätigt. Dagegen konnten Hamburger und Sperck[3]) in einem späteren Versuche an 4 Säuglingen, denen Rinderserum enteral beigebracht war, im Blut keinerlei präzipitable Anteile des fremden Serums nachweisen.

Ebenfalls mit Hilfe der biologischen Methodik wurde die Beantwortung der Frage versucht, ob artfremdes Eiweiß aus dem Blut in den Harn übergeht oder nicht. Hamburger und Sperck haben zugleich mit der Blutuntersuchung auch den Nachweis artfremder Eiweißkörper im normalen Harn zu führen versucht. Doch gab ihnen diese Untersuchung keine sicheren Resultate. Dann hat Ascoli[4]) an Kaninchen sowie an Menschen, bei nierenkranken wie bei anscheinend nierengesunden, nach reichlichem Eiergenuß durch die Präzipitinreaktion im Urin neben Bluteiweiß Eiereiweiß nachgewiesen. Seine Schlußsätze lauten: „Das Eiereiweiß verursacht, in mäßigen Mengen gesunden Individuen per os verabreicht, keine Albuminurie, trotzdem es unter denselben Bedingungen im kreisenden Blute dem direkten Nachweis durch die biologische Reaktion noch zugänglich ist. Bei Nierenkranken hingegen kann es unter denselben Bedingungen vom Blute in den Harn, das Nierenfilter passierend, übergehen; dasselbe trifft für die alimentäre Albuminurie nach Genuß exzessiver Mengen roher Eier bei Individuen mit scheinbar intakten Nieren zu, und zwar ist es in beiden Fällen möglich, im Harn sowohl Eiereiweiß als Bluteiweiß nachzuweisen.

Zum gleichen Resultat kamen später Ascoli und Bonfanti[5]) auch in bezug auf das Eiweiß des Rindfleisches. Dagegen hat Inouye[6]) den Harn eines Nierenkranken nach Eiergenuß mit Menschenimmunserum und Antieierserum untersucht und kommt zu dem Schluß, daß das Eiweiß im Nephritikerharn ausschließlich aus Serumeiweiß stammte. Doch hat er selbst hinzugesetzt, daß sein Versuch nicht streng beweisend ist, da sein Antieierserum nicht hochwertig genug war. Späterhin hat Hecker[7]) in 23 Fällen von Albuminurie — worunter 3 Erwachsene, 14 größere Kinder und 6 Säuglinge — mit hochwertigem Antirinderserum bei Ernährung mit Kuhmilch nach Kuhmilcheiweiß gefahndet. In 6 Fällen fand er positive Rindereiweißreaktion. Sie betrafen erstens einen Säugling mit Kolizystitis, ferner 5 Kinder im Alter von 4 bis 13 Jahren, wovon 2 Albuminurie nach Scharlach hatten, 1 an schweren Masern akut erkrankt war, ferner 1 Kind eine abklingende Nephritis und eines lordotische Albuminurie hatte. Gleichzeitig hat er bei einem mit

[1]) Münchener med. Wochenschr., 1906, S. 2383.
[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 22, S. 711.
[3]) l. c.
[4]) l. c.
[5]) Münchener med. Wochenschr., 1903, Nr. 41, S. 1761.
[6]) Deutsches Arch. f. klin. Med., 1903, Bd. 75, k. 378.
[7]) Münchener med. Wochenschr., 1909, S. 1875.

Kaliumchromat nephritisch gemachten Kaninchen neben dem körpereigenen auch artfremdes aus der Nahrung herrührendes Eiweiß nachweisen können.

Wie aus dieser kurzen Übersicht hervorgeht, stimmen die angeführten Untersuchungen in ihren Resultaten nicht überein. Es scheint jedoch so, als ob das per os eingeführte artfremde Eiweiß unter gewissen Umständen in die Blutbahn übergeht und bei geschädigter Niere und bestehender Albuminurie auch im Harn erscheinen kann.

Unter diesen Umständen habe ich, mit Interesse dem Vorschlag des Herrn Professors Czerny folgend, mich zu überzeugen versucht, in welchen Fällen man aus der Nahrung stammendes Eiweiß mit der biologischen Methode speziell mit der Präzipitinreaktion bei Albuminurie des Kindesalters im Harn nachweisen kann. Während ich mit entsprechenden Untersuchungen beschäftigt war, berichtete Krasnogorski[1]) über Versuche, die ihn zu dem Resultate führten, daß das bei Albuminurie der Säuglinge im Harn auftretende Eiweiß keine direkt aus der Nahrung stammenden Bestandteile, kein artfremdes Eiweiß enthält, sondern ausschließlich menschlich· arteigenes Eiweiß darstellt. Er untersuchte bei 20 Säuglingen, die an Albuminurie litten, bei Ernährung mit Kuhmilch mittels der Präzipitin- und der Komplementablenkungsmethode den Urin, wobei er ein Antikuhmilchserum vom Titer 1 : 600 verwendete. Meine eigenen Versuche betrafen 30 Kinder, und zwar einen Säugling und 29 ältere Kinder. Die eiweißhaltigen Harnproben wurden zu Untersuchungen auf das Vorkommen präzipitabler Anteile von Rindereiweiß, Kuhmilcheiweiß, Hühnereiklareiweiß und Hühnereigelbeiweiß herangezogen.

Die Herstellung eines Teiles der Antisera geschah in der Weise, daß ich Kaninchen in Zwischenräumen von einer Woche 4mal Rinderserum, 5mal rohe Kuhmilch und 4mal Hühnereiklar subkutan injizierte. Das von mir verwendete Hühnereigelbserum wurde mir von den sächsischen Serumwerken zu Dresden geliefert. Die Titer der benutzten Antisera waren für Antirinderserum 1 : 20000, Antikuhmilchserum 1 : 20000, Antieiklarserum 1 : 10000 und Antieigelbserum 1 : 20000.

Ich habe den eiweißhaltigen Urin immer mit Toluol konserviert und ihn zum Zweck der Untersuchung durch gewöhnliches Filtrierpapier filtriert. Stets wurden nur ganz klare Proben zur Reaktion verwendet. Ich beobachtete die Reaktion, d. h. die Schichtbildung, welche ich in kleinsten Reagenzröhrchen vor sich gehen ließ, indem ich zu je 0·1 cm^3 unverdünnten Antiserums 0·2 cm^3 eiweißhaltigen Urin bei schräg gehaltenem Reagenzröhrchen mit der Kapillarpipette zufließen ließ. War nach 20 Minuten keine ringförmige Trübung sichtbar, so wurde die Reaktion als negativ bezeichnet. Wenn die ringförmige Schicht undeutlich war, so habe ich zur Kontrolle normalen eiweißfreien Urin herangezogen. Die chemische Untersuchung des Urins

[1]) Krasnogorski, Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. IV.

auf Eiweiß geschah mittels der Kochprobe, mit Essigsäure-Ferrozyankalium, in zweifelhaften Fällen auch mit 20%iger Sulfosalizylsäure.

Wie ich schon oben erwähnte, habe ich 4 verschiedene Immunsera angewandt, um die spezifische Reaktion zu beobachten. Entsprechend dem Ziel der Untersuchung habe ich alle Kinder, abgesehen von dem Säugling und von einigen Fällen, wo dies nicht angängig erschien, während zweier Tage neben anderen Nahrungsmitteln mit gekochtem Rindfleisch, mit Kuhmilch und mit Eiern in einer dem Alter angepaßten Menge ernähren lassen.

In den nebenstehenden Tabellen 1 und 2 sind die Resultate der Untersuchungen einzeln angeführt.

Zur Erläuterung der Zeichen bemerke ich, daß + = positiv, ++ = deutliche Präzipitinreaktion, K = Kuhmilch, E = Eier, R = Rindfleisch bedeutet.

Wie aus der Tabelle II ersichtlich ist, fand ich in dem eiweißhaltigen Urin der 30 Kinder 9mal spezifische Präzipitine. Darunter sind 5 Fälle von Niederschlagsbildung mit Kuhmilchserum, 3 mit Hühnereigelbserum und 1 mit Hühnereiklarserum. Ich konnte also niemals das Auftreten von präzipitabler Substanz aus Rinderserum nachweisen, trotzdem ich, wie oben erwähnt, hochwertige spezifische Antisera gebraucht habe und obwohl schon nachgewiesen worden ist, daß die biologische Reaktion als Eiweißreaktion mit den meisten tierischen Produkten derselben Tiergattung erfolgt.

Jedenfalls liefern die 9 Fälle den Beweis, daß unter gewissen Bedingungen bei Albuminurie des Kindes aus der Nahrung stammendes, artfremdes Eiweiß unverändert im Harn des Kindes ausgeschieden werden kann. Aus meinen Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß Kuhmilcheiweiß von den artfremden Eiweißarten am leichtesten unverändert die Darmwand passieren und direkt durch den Harn ausgeschieden werden kann, am schwersten dagegen Rindereiweiß. Auf Grund dieser Ergebnisse vermute ich, das Kuhmilcheiweiß vielleicht die geringste Molekulargröße aufweist.

Meine Untersuchungen bilden eine Bestätigung des bereits ziemlich einwandfrei durch verschiedene Forscher geführten Nachweises, daß das artfremde Eiweiß bei Nephritis und Albuminurie in die Blutbahn und durch das Nierenfilter auch in den Harn übergehen kann. Die entgegenstehende Anschauung Krasnogorskis ist wohl dadurch zu erklären, daß das von ihm zur Untersuchung verwendete Antimilchserum nicht hochwertig genug war.

Es ist selbstverständlich, daß eine pathologische Funktion der Darmzellen eine Voraussetzung für den Übertritt von unverändertem Eiweiß in die Blutbahn ist, wie Ganghofner und Langer[1]) u. a. ausgeführt haben.

Welches sind die ursächlichen Momente, die hierbei in Frage kommen? Hierüber gibt meines Wissens die einschlägige Literatur keinen näheren Aufschluß.

---

[1]) l. c.

Tabelle I. Negative Reaktion mit Antisera.

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Nahrung (Tagesmenge)	Eiweiß im Urin (chem.)	Anti-rinder-serum	Anti-kuh-milch-serum	Anti-eiklar-serum	Anti-eigelb-serum	Bemerkung
1	A. K.	10 Jahre	Scharlachnephritis	K. 1000·0 R. 400·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—		
2	J. S.	7 Jahre	Scharlachnephritis	K. 800·0 R. 300·0 E. 4 Stück	+++	—	—	—		schwerer Zustand
3	M. W.	11 Jahre	Scharlachnephritis	K. 1000·0 R. 400·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—		
4	E. M.	5 Jahre	Dilatatio cordis Nephritis	K. 800·0 R. 300·0 E. 4 Stück	++	—	—	—	—	
5	J. E.	7½ Jahre	Nephritis	K. 800·0 R. 300·0 E. 4 Stück	++	—	—	—	—	
6	J. H.	3 Jahre	Nephritis	K. 600·0 R. 300·0 E. 3 Stück	+	—	—	—	—	
7	M. S.	9 Jahre	Scharlachnephritis	K. 1000·0 R. 300·0 E. 4 Stück	+	—	—	—	—	

Tabelle I. Negative Reaktion mit Antisera. (Fortsetzung.)

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Nahrung (Tages-menge)	Eiweiß im Urin (chem.)	Anti-rinder-serum	Anti-kuh-milch-serum	Anti-eiklar-serum	Anti-eigelb-serum	Bemerkung
8	A. A.	3 Jahre	Croup. Pneumonie Nephritis	K. } Menge? R. }	+++	—	—	—	—	Wurde intubiert und konnte wegen seines schweren Zustandes nur wenig Nahrung zu sich nehmen.
9	M. W.	4 Jahre	Schwere Anämie Albuminurie	K. Wenig R. Menge? Kaffee	sp.	—	—	—	—	Man konnte mit Rücksicht auf den Zustand des Kindes die Kost nicht in gewünschter Weise ändern.
10	M. U.	6 Jahre	Scharlachnephritis	K. 800·0 K. 300·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—	—	
11	L. H.	11 Jahre	Scharlachnephritis	K. 1000·0 R. 400·0 E. 5 Stück	sp.	—	—	—	—	
12	V. D.	6½ Mon.	Kongenitale Lues Albuminurie	K. 400·0 sonst Mehl	sp.	—	—			
13	H. A.	10 Jahre	Nephritis	K. 1000·0 R. 300·0 E. 4 Stück	++	—	—	—	—	

Tabelle I. Negative Reaktion mit Antisera. (Schluß.)

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Nahrung (Tagesmenge)	Eiweiß im Urin (chem.)	Anti-rinder-serum	Anti-kuh-milch-serum	Anti-eiklar-serum	Anti-eigelb-serum	Bemerkung
14	J. L.	12 Jahre	Pyothorax	K. 1000·0 E. 5 Stück	+	—	—	—	—	Er hat das Rindfl. nicht gern gegess.
15	B. A.	1 Jahr	Diphtherie Nephritis	K. R. } Menge?	+	—	—	—	—	
16	K. S.	13 Jahre	Masern Nephritis	K. 1000·0 R. 400·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—	—	
17	A. O.	3 Jahre	Diphtherie Nephritis	K. 600·0 R. 300·0 E. 3 Stück	+	—	—	—	—	
18	A. M.	7 ½ Jahre	Dilatatio cordis Albuminurie	K. 800·0 R. 400·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—	—	
19	G. L.	3 Jahre	Pneumonie Nephritis	K. 600·0 R. 300·0 E. 3 Stück	++	—	—	—	—	
20	K. H.	5 ½ Jahre	Albuminurie (unbekannter Ätiologie)	K. 700·0 R. 300·0 E. 4 Stück	+	—	—	—	—	
21	E. T.	7 Jahre	Nephritis nach Typhus abdom.	K. 1000·0 R. 300·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—	—	

Tabelle II. Positive Reaktion mit Antisera.

Nr.	Name	Alter	Krankheit	Nahrung (Tagesmenge)	Eiweiß im Urin (chem.)	Anti-rinder-serum	Anti-kuh-milch-serum	Anti-eiklar-serum	Anti-eigelb-serum	Bemerkung
22	E. K.	5 ½ Jahre	Nephritis	K. 600·0 R. 300·0 E. 3 Stück	++	—	++	—		
23	H. B.	7 Jahre	Nephritis	K. 800·0 R. 300·0 E. 4 Stück	+++	—	—	+		
24	V. R.	18 Mon.	Scharlach Nephritis	K. 500·0 R. 150·0 E. 2 Stück	+	—	++	—		
25	A. P.	5 Jahre	Scharlach Nephritis	K. 600·0 R. 200·0 E. 4 Stück	sp.	—	+	—	—	
26	W. L.	7 Jahre	Multiple Haut- und Knochentuberkulose Albuminurie	K. 800·0 R. 300·0 E. 4 Stück	—	—	—	—	+	
27	K. G.	5 Jahre	Pneumonie nach Masern Otitis media Albuminurie	K. 600·0 R. 300·0 E. 4 Stück	+	—	—	—	+	
28	H. B.	10 Jahre	Albuminurie bei Scharlach	K. 1000·0 R. 400·0 E. 4 Stück	+++	—	+	—	—	
29	L. W.	4 ½ Jahre	Albuminurie bei Scharlach	K. 600·0 R. 300·0 E. 4 Stück	sp.	—	—	—	+	
30	M. E.	11 Jahre	Nephritis	K. 1000·0 R. 400·0 E. 4 Stück	+	—	+	—	—	

Hecker[1]) ist zu dem Schluß gekommen, daß akute Infekte vielleicht eine besondere Disposition erzeugen. Es erscheint denkbar, daß unter denselben pathologischen Verhältnissen, wo die Nieren in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, auch eine gewisse funktionelle Minderwertigkeit der Darmzellen eintreten kann, als deren Resultat eine abnorme Durchlässigkeit des Darmes für Eiweiß erscheint.

Im folgenden will ich aus den Krankengeschichten der 9 Fälle, in denen die Präzipitinreaktion positiv war, ganz kurz die uns interessierenden Angaben zusammenstellen.

Fall 22.

E. K., 5½ Jahre, wurde mit einer Nephritis und Polyneuritis diphtherica in die Klinik aufgenommen und zeigte deutliche Reaktion mit dem Kuhmilchserum. Aus der Krankengeschichte interessiert hier die Angabe, daß ein lebhaftes Fazialisphänomen vorhanden war und die Prüfung auf das Rosenbachsche Phänomen positiv ausfiel.

Fall 23.

H. B., ein 7 Jahre altes kräftiges Mädchen, litt an einer Nephritis aus unbekannter Ursache, die im Laufe einiger Wochen ausheilte, und zeigte positive Reaktion mit dem Eiklarserum. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß die Patellarreflexe sehr lebhaft waren und ein ausgeprägtes Fazialisphänomen bestand.

Fall 24.

V. R., 18 Monate alt, wurde wegen Scharlachfiebers in die Klinik aufgenommen und wies die Symptome einer Zystopyelitis auf. Reaktion mit Kuhmilchserum. Ein Vermerk in der Krankengeschichte besagt, daß das Kind etwas lebhafte Reflexe aufwies.

Fall 25.

A. P., 5 Jahre, wurde wegen Scharlach in die Klinik eingewiesen und hatte eine febrile Albuminurie. Dabei zeigte es positive Reaktion mit dem Kuhmilchserum. Auch bei diesem Kind waren etwas lebhafte Reflexe aufgefallen.

Fall 26.

W. L., 7 Jahre alter Knabe, steht wegen multipler Knochentuberkulose seit längerer Zeit in Behandlung der Klinik. Auch weist er positive Wassermannsche Reaktion auf. Gelegentlich traten bei ihm Spuren von Eiweiß im Harn auf und bei Prüfung mit Eigelbserum erfolgte deutliche Ringbildung. Das Kind hatte sehr lebhafte Patellarsehnenreflexe, während sonstige Zeichen gesteigerter Erregbarkeit des Nervensystems nicht vorhanden waren.

Fall 27.

K. G., 5 Jahre, litt an einer ziemlich langdauernden Bronchopneumonie nach Masern mit febriler Albuminurie. Dabei beobachtete ich positive Reaktion mit Eigelbserum. Das Nervensystem wies keine Anomalie auf, abgesehen davon, daß anfangs die Patellarreflexe nicht auszulösen waren.

---

[1]) l. c.

Fall 28.

H. B. 10 Jahre, litt an einer wahrscheinlich im Anschlusse an Scharlachfieber entstandenen Nephritis und zeigte positive Reaktion mit dem Kuhmilchserum. Die Untersuchung ergab sehr lebhafte Patellarreflexe und positives Rosenbachsches Phänomen, während die Gaumenreflexe nicht auszulösen waren.

Fall 29.

L. M., 4½ Jahre, wurde wegen Scharlachfiebers in die Klinik eingeliefert und hatte gleichzeitig Diphtheriebazillen im Rachenabstrich. Während der ersten Zeit bestand geringfügige Albuminurie, solange das Kind fieberte. Die Reaktion mit Eigelbserum fiel positiv aus. Die Untersuchung des Nervensystems ergab normalen Befund.

Fall 30.

M. C., 11 Jahre, stand längere Zeit wegen Pyelozystitis in Behandlung der Klinik und wies positive Reaktion mit Kuhmilchserum auf. Nach Ausweis des klinischen Krankenblattes war bei dem Kinde das Fazialisphänomen auslösbar, der Würgreflex erfolgte auffallend träge.

Überblickt man diese kurzen Auszüge aus den Krankengeschichten der Kinder, bei denen artfremdes, aus der Nahrung stammendes Eiweiß im Harn nachgewiesen werden konnte, von dem Gesichtspunkte aus, ob sich die Fälle durch gemeinsame Merkmale auszeichnen, die mit der alimentären Albuminurie in Zusammenhang stehen könnten, so ist das Ergebnis wenig befriedigend. Auch bei unseren Fällen findet sich bestätigt, was schon Hecker hervorgehoben hat, daß offenbar akute Infektionskrankheiten eine Disposition zur alimentären Albuminurie herbeiführen können. Doch müssen dabei noch irgend welche begünstigenden Umstände unbekannter Natur im Spiele sein, da doch nur ein kleiner Bruchteil der Kinder, die an akuten Infektionskrankheiten leiden und Eiweiß im Harn ausscheiden, auch alimentäre Albuminurie aufweisen. Ob es mehr als einen Zufall darstellt, daß unter meinen 9 Fällen 2 an Pyelozystitis erkrankt waren, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Das gleiche gilt für die bei mehreren meiner Fälle in den Krankengeschichten erwähnten Symptome, die auf geringfügige pathologische Erscheinungen am Nervensystem hinweisen.

Als Resultat meiner Untersuchungen ergibt sich also eine Bestätigung der von verschiedenen Beobachtern übereinstimmend ermittelten Tatsache, daß in nicht ganz seltenen Fällen von Albuminurie aus der Nahrung stammendes Eiweiß im Harn erscheinen kann. Am häufigsten habe ich dies bei den Eiweißkörpern der Kuhmilch beobachtet, was möglicherweise auf einer verschiedenen Beschaffenheit der verschiedenen Eiweißmoleküle beruht. Ob Kinder mit reizbarem Nervensystem mehr als andere zu alimentärer Albuminurie neigen, wage ich auf Grund meiner Beobachtungen nicht zu entscheiden.

(*Aus der Straßburger Universitäts-Kinderklinik.*)

Die Behandlung des Mastdarmvorfalls bei Kindern.

Von **Dr. Felix Pielsticker**, ehem. Assistenten der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 9. April 1913.)

Der Mastdarmvorfall ist eine im wesentlichen dem Kindesalter eigentümliche Erkrankung; die weitaus meisten Fälle kommen in der ersten Hälfte des ersten Lebensjahrzehntes zur Beobachtung. Man unterscheidet im allgemeinen zwei graduell verschiedene Arten der Erkrankung, den Prolapsus ani und den Prolapsus intestini recti; beim Analprolaps handelt es sich um die Verstülpung der untersten Abschnitte der Schleimhaut des Rektum, während beim Prolapsus intest. recti sämtliche Schichten der Darmwand vorgefallen sind. Zwischen beiden Formen, die zuweilen durchaus nicht leicht diagnostisch zu trennen sind, bestehen fließende Übergänge. Gewöhnlich geht der Vorfall des ganzen Darmrohres aus einem längere Zeit bestehenden Schleimhautprolaps hervor.

Es ist bekannt, daß die Reposition des Mastdarmvorfalles bei Kindern meistens, abgesehen von vereinzelten Fällen vernachlässigter Invaginationen, ohne große Mühe gelingt; auch ist es eine alte Erfahrung, daß die dauernde Beseitigung des Übels mit geringen Mitteln irgend welcher Art bei der größeren Zahl der Kranken erreicht werden kann. Jedoch begegnet man bei diesem Punkte, bei der Verhütung des Rezidivs, zuweilen den größten Schwierigkeiten. Dieser Umstand hat seit altersher zum Ersinnen einer Unzahl von therapeutischen Methoden geführt, von denen jede, vom Erfinder erprobt und gepriesen, in der Hand des nachprüfenden Arztes versagte, modifiziert oder durch ein anderes Vorgehen ersetzt wurde.

Schon Hippokrates[1]) kannte das Krankheitsbild und empfahl die Fixierung des reponierten Vorfalles mit Binden, nachdem die Schleimhaut lokal mit Adstringenzien behandelt worden war. Diese Art der Fixierung ist ständig in Gebrauch geblieben; die Binden wurden in neuerer Zeit durch Heftpflaster ersetzt oder mit ihm kombiniert. Die Verbände nahmen zuweilen recht umfangreiche Formen an; Baseri[2]) z. B. überklebte die ganzen Nates mit dachziegelförmig sich deckenden Heftpflasterstreifen, darüber kam eine Leinenbinde, die über den ganzen Rücken geführt wurde; der Verband blieb 10 bis

[1]) P. Kroner, Jahrb. f. Kinderheilk., 1877, Bd. XI.
[2]) Ref. i. Jahrb. f. Kinderheilk., 1879, Bd. 13.

15 Tage liegen! Oder: Hofmockl[1]) befestigte einen ähnlichen Pflasterverband mit Bindentouren, die über die Schulter geführt wurden und ein Zusammenpressen der Nates möglichst gewährleisten sollten. Zur Sicherung der reponierten Schleimhaut wandte man Tampons aller Art an, aus Schwamm, Gummi, Watte u. dgl., noch mehr versprach man sich von Bleizapfen und Hartgummitrichtern, welche in das Rektum eingeführt wurden. Daneben wurde die medikamentöse Lokalbehandlung nicht vergessen; sie war noch milde, solange es sich um die Anwendung von flüssigen oder festen Adstringenzien handelte, wie Klysmen von Alaun, Tannin, Ratanhia, Eiswasser, oder Einführen von Eisstückchen, Bestreuen mit Kolophonium. Weniger schmerzlos sind sicher die Ätzungen, mit denen man die prolabierte Schleimhaut total oder nur streifenförmig verschorfte und über deren Mittel sich vom Höllensteinstift bis zur rauchenden Salpetersäure eine ganze Reihe aufstellen ließe. Ein Kapitel für sich bildet die Kauterisation; sie wurde bis in die erste Hälfte des 19. Jahrh. in geradezu grausamer Weise ausgeübt[2]), bis Dieffenbach sich auf einen ringförmigen zirkumanalen Hautschorf beschränkte und Guersant[3]) gar nur mit einem feinen Glühmesser vier radial gestellte punktförmige Brandschorfe an der Haut-Schleimhautgrenzen setzte; die Kauterisation blieb, besonders in Form streifiger Applikation, dauernd beliebt.

Die Bemühungen, auch mit inneren Mitteln dem Übel zu steuern, zeitigten vielerlei Vorschläge. Ältere englische Ärzte (z. B. Hutchinson) empfahlen Nux romica; Foucher[4]) ersetzte das per os zu nehmende Medikament durch die Injektion von Strychnin in den Sphincter ani; Henoch[5]) wandte sowohl Strychnin wie Ergotin an. Im Gegensatz dazu hatte Hofmockl (l. c.) Erfolg durch die interne Darreichung von Chloralhydrat und Opium, womit er den Tenesmus zu bekämpfen versuchte. In das Gebiet der innern Medizin fällt auch das elektrotherapeutische Verfahren, wie es Duchenne u. a. für den Prolaps vorschlugen. Es darf nicht unerwähnt bleiben, daß beim Aufblühen der Thure-Brandtschen Massage auch diese hervorragende Erfolge bei der Heilung des Mastdarmvorfalles erzielte[6]).

Es ist verständlich, daß eine Erkrankung, die eine so mit Händen zu greifende anatomische Anomalie darstellt, die Chirurgen zum radikalen Vorgehen reizen mußte. Obgleich es ihnen nicht an der Erfahrung fehlte, daß die Heilung des Prolapses in den meisten Fällen auch ohne Messer und Nadel zu erreichen war[7]), vermehrte sich die Zahl der chirurgisch behandelten Kranken immer mehr,

---

[1]) Ref. i. Jahrb. f. Kinderheilk., 1883, Bd. 19.
[2]) Vgl. Bokai, Gerhardts Handb. d. Kinderheilk., 1880, Bd. VI, T. 2.
[3]) L'Union Medicale, 1852, Bd. 109.
[4]) Journ. f. Kinderheilk., 1865, B. 44.
[5]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1881.
[6]) Csillag, Arch. f. Kinderheilk., Bd. XIV, 1892.
[7]) Vergl. die älteren und neueren Handbücher von Bardeleben, König, Wullstein-Wilms usw.

je mehr man mit den Fortschritten der Antisepsis und Asepsis den Eingriff an sich gefahrlos zu gestalten lernte und damit dem vorsichtigen Zuwarten einer „internen" Therapie die Schnelligkeit und Eleganz des chirurgischen Verfahrens entgegenstellen zu können glaubte[1]). Leider aber bildeten alle angegebenen Verfahren eine Kette von Enttäuschungen; ihre Resultate lassen sich daraus ersehen, daß Bokai (l. c.) im Jahre 1880 5 Operationsmethoden angibt, während Knecht[2]) 1902 schon 23 Methoden und Modifikationen beschreiben konnte. Es erübrigt sich, die verschiedenen, oft sehr blutigen Methoden aufzuzählen; es handelt sich entweder um totale Resektionen oder um Fixation des Darmes durch Laparatomie oder um partielle Plastiken der Haut, Schleimhaut, des Sphinkter zur Verkleinerung des Mastdarmausganges. Relativ geringfügig erscheinen da noch Eingriffe, welche eine Verengerung des Anus durch einen Silberdraht (Thiersch 1891) oder durch Paraffininjektionen[3]) zu erreichen suchen.

Diese Blütenlese von Behandlungsmethoden des Mastdarmvorfalles, von denen zahlreiche noch heute in Gebrauch sind, ließe sich mit Leichtigkeit um viele weitere Vorschläge, die in der Literatur niedergelegt sind, vermehren. Mit allen Methoden sind Heilungen erzielt worden und alle haben wiederum bei anderen Fällen versagt. Es ist auffällig, wie widersprechend oft die angewandten Mittel sind; bei vielen Mitteln erscheint es überhaupt schwer, sich ein zureichendes Bild von ihrer lokalen therapeutischen Wirkung zu machen. Wenn man ferner liest, mit welchem Enthusiasmus zuweilen vom Erfinder die Modifikation eines Binden- oder Heftpflasterbandes, die Wirkung von vier radiär gestellten punktförmigen Brandschorfen, der Erfolg einer einzigen Strychnininjektion oder einer Thure-Brandtschen Massage gerühmt worden, so bekommt man einen leichten Zweifel, ob nun wirklich diese verschiedenartigen Eingriffe die Heilung herbeigeführt haben oder ob nicht etwas anderes, allen Fällen Gemeinsames, mitspiele, das, unabhängig von der Art des Eingriffes, die Besserung zustande bringt. Ein ausgezeichneter Beobachter wie Henoch (l. c.) drückt ganz deutlich seine Verwunderung aus über die oft überraschenden Erfolge, welche eine einmalige Reposition mit längerem Verweilen des Fingers im Rektum oder eine einzige Injektion von Strychnin 0·002 hatten; sie bleiben ihm aber schwer erklärbare Ausnahmen.

Diese Ausnahmen mußten so lange schwer erklärbar bleiben, als die Vorstellungen, die man von der Ätiologie des Mastdarmvorfalles hatte, unzureichend waren. Man schuldigte die „Konstitution" an; man wußte, daß es sich bei dieser Erkrankung meist um schwächliche, heruntergekommene, dürftig ernährte Kinder handelte und daß gerade bei solchen Kindern Durchfall, Verstopfung, Keuchhusten

[1]) Vergl. Meinecke, Die Behandlung des Analprolapses bei Kindern usw., Mitt. d. Hamburger Staatskrankenanst., 1904, Bd. 4.
[2]) Zur Operation des Prolapsus ani et recti, Dissert., Greifswald 1902,
[3]) Kephallinos, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 67.

oder auch nur längeres Schreien, einen Prolaps erzeugen und unterhalten konnte. Nur von Uffelmann[1]) finde ich erwähnt, daß die Idiotie eine Rolle spiele. Ferner hatte man beobachtet, daß in seltenen Fällen Blasensteine, Phimose, Mastdarmpolypen ätiologisch in Betracht kommen können. Abgesehen vielleicht von letzteren Momenten, haftet allen Erklärungsversuchen etwas Unbefriedigendes an; man fragt unwillkürlich, warum denn nur bei einigen wenigen Individuen der dürftige Ernährungszustand, ein Durchfall oder ein Keuchhusten den Prolaps hervorruft, bei der ungeheuren Zahl dieser alltäglichen Erkrankungen. Zudem ist bekannt, daß bei einer Reihe von Fällen der Prolaps ohne irgendwie deutliche somatische Affektion auftritt; schon Henoch (l. c.) schreibt, daß es ihm sehr häufig, zumal bei kleinen Kindern, unmöglich gewesen sei, die Ursache des Prolapses zu ergründen. Auch der Versuch, die Neigung zum Vorfall aus anatomischen Verhältnissen zu erklären, wie Fischl[2]) ihn unternommen hat, scheint wenig geglückt. Es sind eben anatomische Verhältnisse, wie sie bei allen Kindern vorhanden sind; die Erfahrung lehrt, daß durchaus nicht, wie Fischl annimmt, immer ein Rektalkatarrh vorausgegangen sein muß, der durch Ödem der Submukosa eine Lockerung der Schleimhaut bewirke und so den Vorfall derselben nach sich ziehe. Die von Fischl angeführten Sektionsbefunde erscheinen viel mehr als Folgen denn als Ursachen des Prolapses.

Das Gemeinsame, was alle Erkrankten charakterisiert, alle ätiologischen Möglichkeiten und Widersprüche mit einem Schlag erhellt und die oft so konträren und überraschenden therapeutischen Erfolge erklärt, ist die neuropathische Konstitution. Der Mastdarmvorfall kommt bei Kindern entweder in Gesellschaft anderer neuropathischer Zeichen vor, oder aber, wenn er einziges Symptom ist, kann er mit Eingriffen geheilt werden, welche eine Erklärung ihrer Wirksamkeit nur nach dieser Richtung hin zulassen. Affektionen des Magendarmkanals gehören ganz allgemein zu den häufigen Manifestationen der neuropathischen Anlage; so kennen wir, psychisch bedingt, Erbrechen, Durchfall, Obstipation[3]). Derjenige Reiz, welcher beim nervengesunden Individuum nur Vorgänge innerhalb der normalen Funktionsbreite auslöst, wirkt beim neuropathischen Organismus im Sinne einer Hemmung oder Überschreitung der normalen Funktion, unter Ausschaltung der angeborenen oder anerzogenen Beherrschung des Vorganges. Ähnlich wie beim Enuretiker die Füllung der Blase den unwillkürlichen Abgang von Urin zur Folge hat, sehen wir bei einzelnen nervösen Kindern den Rektumprolaps ohne abnorme lokale Ursache anftreten. Es genügt ein Durchfall oder eine Obstipation, um einen Prolaps zu erzeugen und ihn, selbst wenn die primäre Erkrankung behoben ist, zu unterhalten oder bei der geringsten ähnlichen Affektion wieder auftreten zu lassen. So kann

[1]) Handbuch d. Kinderkrankh., 1893.
[2]) Monographie, Sonderdr. aus d. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 10.
[3]) Vgl. Thiemich, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., 1903.

ein heftiger Husten oder gar nur Schreien bei der sonst so geringen Beanspruchung der Bauchpresse des Kindes den Prolaps hervorrufen. Alle Krankheiten, welche mit einer Alteration des Wohlbefindens einhergehen, wirken auf neuropathische Anlagen derart, daß sie neue Symptome auftreten lassen oder schlafende wieder wecken; kein Wunder, daß der Prolaps in Verbindung mit allen möglichen Erkrankungen vorkommen kann und mit ihrer Beseitigung auch oft wieder verschwindet.

Eine weitere Stütze unserer Anschauungen über die Ätiologie des Prolapses finden wir in den geschilderten „schwer erklärbaren" Heilungen und in der von uns eingeschlagenen Therapie. Nach der Reposition des Vorfalles spannen wir quer über die Nates einen oder mehrere schmale Leukoplaststreifen, die anfangs stärker angezogen, später ganz locker gespannt und nach Beschmutzung gewechselt werden. Dieser Streifen genügt dann, um das Heraustreten des Mastdarmes nach kürzerer oder längerer Zeit zu verhüten und wird, sobald dies erreicht ist, probeweise oder endgültig fortgelassen. Bei sehr schwach entwickelten Gesäßbacken ist es in der ersten Zeit notwendig, eine Watterolle einzulegen, um eine Kompression ausüben zu können. Alles, was dem Auftreten des Prolaps Vorschub leisten kann, wie Hustenanfälle, Durchfall usw., wird natürlich entsprechend berücksichtigt. Es kann keine Rede davon sein, daß auf diese Weise rein mechanisch das Prolabieren des Rektum verhütet wird; der Leukoplaststreif bildet lediglich ein in das Bewußtsein des betreffenden Individuums tretendes Hindernis. Es ist selbstverständlich, daß alle den Prolaps begleitenden Erkrankungen der sorgfältigen Beachtung bedürfen. Auf diese Weise sind sämtliche Kinder mit Mastdarmvorfall, welche in die Straßburger pädiatrische Klinik bisher eingeliefert wurden, klinisch oder poliklinisch behandelt worden. Es ist unnötig, die Fälle einzeln aufzuzählen; sie bieten gar nichts Besonderes und weichen in keiner Weise von dem üblichen oft beschriebenen Krankheitsbilde ab. Bei der auffallenden Häufigkeit neuropathischer Konstitution innerhalb der Straßburger Bevölkerung war die Zahl der von uns beobachteten Fälle recht groß (über 35 Fälle waren genauere Notizen vorhanden). Trotzdem waren wir bisher niemals gezwungen, weder beim Säugling noch beim älteren Kinde ein eingreifenderes Verfahren anzuwenden. Es ist klar, daß bei der großen graduellen Differenz zwischen einzelnen neuropathischen Konstitutionen die Dauer der Behandlung eine sehr variable sein muß. Während vielfach die Erfolge mit dem Heftpflasterstreifen ebenso „überraschend" sind wie bei irgend einem früheren Verfahren, bedarf eine Anzahl von Kindern ein- oder mehrwöchiger Behandlung; andere erfordern eine jahrelange, meist durch langfristige freie Intervalle unterbrochene Therapie, je nach dem Grade der nervösen Anomalie und der begleitenden Affektionen.

Die geschilderte Behandlungsmethode ist an sich, wie allgemein bekannt ist, nicht neu; nur die Auffassung von der Art und Weise ihrer Wirkung hat sich verschoben, indem wir den Pflasterstreifen nicht als mechanisches, sondern als psychisches Hindernis

betrachten und ihn dementsprechend therapeutisch verwenden. Es schien uns wertvoll, unsere Erfahrungen mitzuteilen. Sie zeigen an einem kleinen Ausschnitt der Kinderheilkunde, wie ein seit den Anfängen der Medizin bekanntes Krankheitsbild durch Anschauungen, welche ein Ergebnis der letzten Zeit sind, ein anderes Gesicht bekommt und dadurch die Therapie aus einem Wust geschäftiger Polypragmasie in die Bahnen einfachster Zweckmäßigkeit geleitet worden ist.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Freiburg i. Br.* [*Prof. Salge.*])

Über eine seltene Komplikation des Kindertyphus.

Von **Dr. S. Samelson.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. April 1913.)

Es ist bekannt, daß der Abdominaltyphus im Kindesalter einen vom Typhus des Erwachsenen in charakteristischer Weise abweichenden Verlauf zeigt. Während z. B. beim letzteren eine der Hauptgefahren in der Komplikation mit Darmblutungen besteht, ist dies im Kindesalter ein äußerst seltenes Vorkommnis. Noch viel seltener ist beim Kindertyphus die beim Typhus des Erwachsenen relativ häufige Mitbeteiligung des Larynx, von der bisher nur ganz vereinzelte Fälle in der Literatur beschrieben worden sind. Es erscheint daher berechtigt, einen derartigen, vor kurzem an unserer Klinik beobachteten Fall mit tödlichem Ausgang etwas ausführlicher mitzuteilen.

Josef G., geboren 18. Januar 1910, wird am 13. November 1912 wegen Meningitisverdachtes mit folgender Anamnese vom Hausarzt in klinische Behandlung gewiesen: Jüngstes von 3 Kindern. Beide Geschwister sind zurzeit gleichfalls fieberhaft erkrankt. Das Kind selbst hat mit einem Jahr Masern gehabt und war sonst stets gesund. Jetzt ist es seit zirka 3 bis 4 Wochen krank. Beginn mit Durchfall und Erbrechen, dann Halsentzündung, länger dauerndes Fieber, für das der Arzt keine Erklärung fand. Seit 3 bis 4 Tagen krampfhafte Bewegungen, schlechte Nahrungsaufnahme, viel Husten, Schlaflosigkeit. Das Kind spricht nicht mehr. Stuhl in Ordnung, kein Erbrechen mehr. In den letzten Tagen soll kein Fieber mehr bestanden haben.

Status praesens (13. November 1912): Sehr elendes, deutlich abgemagertes Kind mit blasser schlaffer Haut. Temperatur 39°. Puls zirka 140.

Unruhig, Sensorium benommen, reagiert nicht auf Anruf.

Pupillen gleichweit, auf Lichteinfall reagierend.

Geringe Nackensteifigkeit. Die Beine werden dauernd an den Rumpf angezogen gehalten.

Keine Krämpfe, keine Überempfindlichkeit.

Nackendrüsen etwas geschwollen.

Lunge mit dickem fuliginösem Belag, Soor am harten Gaumen, Rachen und Tonsillen etwas gerötet. Lippen trocken und rissig.

Herz: Aktion beschleunigt. Töne und Grenzen: o. B.

Lungen: diffus etwas Giemen, r. h. u. feuchte Rasselgeräusche.

Bauch: etwas gespannt, aber nicht deutlich druckempfindlich. Auf der Bauchhaut einige roseolenartige Flecke. Leber nicht palpabel. Milz deutlich palpabel.

Patellarreflexe nicht gesteigert. Kernig zweifelhaft.

Kein Fursclonus, kein Babinski.

Stuhl nur auf Einlauf.

Urin: hochgestellt. Alb. —. Diazo +.

Lumbalpunktion: Druck deutlich erhöht. Punktat klar, frei von Bakterien. Formelemente nicht vermehrt.

Blut: Leukozyten = 7000. Widal gegen Typhus positiv.

Diagnose: Typhus abdominalis.

15. November. Dauernd schwerer Zustand. Puls zirka 140. Temperatur zwischen 38 und 39·5°.

Beiderseits Otitis media; nach Parazentese reichliche Eitersekretion. Pneumonie im rechten Unterlappen.

17. November. Dauernd hohe Temperaturen. Puls steigend.

Seit gestern Larynxstenose, die sich im Lauf des Tages steigert. Stimme völlig heiser. Atmung angestrengt, sägendes Geräusch, Zuhilfenahme der Auxiliärmuskulatur. Sofort bei Beginn der Stenose werden 5000 Immunitätseinheiten Diphtherieheilserum gespritzt. Im Abstrich aus dem Hals wachsen jedoch keine Diphtheriebazillen. Wegen des überaus schweren Allgemeinzustandes wird von einer direkten laryngoskopischen Untersuchung abgesehen.

Gegen Abend werden die stenotischen Erscheinungen so bedrohlich, daß in leichter Chloroformsauerstoffnarkose bei liegendem Tubus die Tracheotomie vorgenommen wird. Nunmehr ruhigere Atmung.

18. November. Temperatur 39°. Puls 150.

Atmung weniger angestrengt, aber beschleunigt.

Ohren stark sezernierend.

Starker Soor am Gaumen.

Am Rumpf Roseolen.

Herz: Töne rein.

Lungen: r. h. u. Dämpfung und Bronchialatmen.

Bauch etwas aufgetrieben. Milz palpabel.

20. November. Seit gestern Temperatur um 40°. Puls 150 bis 160.

Lungenbefund ungeändert.

Starke Durchfälle.

Umgebung der Tracheotomiewunde schmierig belegt.

Zunehmende Herzschwäche trotz Anwendung aller zur Verfügung stehenden Analeptika. Abends 8 Uhr Exitus.

Von der Sektion (Dr. Wätjen) gebe ich zunächst die pathologisch-anatomische Diagnose, um dann den uns hier interessierenden Larynxbefund etwas ausführlicher zu beschreiben:

Schwere ulzeröse (typhöse?) Laryngitis. Defekt des l. Aryknorpels. Nekrose des rechten. Tracheotomiewunde. Soor des Ösophagus, saure Erweichung in seinen unteren Partien. Ausgedehnte Atelektase in beiden Lungen. Bronchitis. Geringe Schwellung der Hilusdrüsen. Offenes Foramen ovale. Perikardblutungen. Geringer Milztumor. Frischere und ältere Schleimhautulzera im oberen Jejunum, z. T. vernarbt, z. T. verschorft. Schwellung der Peyerschen Plaques und Solitärfollikel, im unteren Ileum besonders an der Bauhinschen Klappe. Geringe Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Fettleber. Eitriger Ausfluß aus dem l. Ohr. Postmortale Invagination einer Dünndarmschlinge im Bereich des Ileums.

Mikroskopischer und bakteriologischer Befund: Aus der Milz wurden Typhusbazillen gezüchtet. Die Leber zeigt eine starke periphere, stellenweise auch zentrale Verfettung. In der intermediären Zone eines Azinus eine typische Typhusnekrose. In der Lunge ausgedehnte Schluckpneumonie. In der Milz Wucherung der Endothel- und Pulpazellen. Einzelne von diesen Zellen enthalten in ihrem Zelleib rote Blutkörperchen (Makrophagen). In den untersuchten Mesenteriallymphknoten kommen ebenfalls Makrophagen vor. Nieren o. B.

Der genauere Larynxbefund lautet folgendermaßen:

In der Trachea findet sich oberhalb des Isthmus über dem mittleren Teil eine der äußeren Wunde entsprechende, die Knorpelringe unterhalb

des Schildknorpels durchtrennende Operationswunde, deren Ränder graugrünlich verfärbt sind. Beim Aufschneiden der Trachea im Innern ähnlich weiße Massen wie im Ösophagus, die durch Wasserstrom sich leicht abspülen lassen; nur an einzelnen Stellen haften sie fester an: an diesen Stellen sind Schleimhautdefekte wahrnehmbar.

An der Stelle des linken Aryknorpels findet sich ein linsengroßer ziemlich tiefer Defekt der Schleimhaut und des Knorpels, dessen Ränder unregelmäßig zackig sind. Der Grund ist leicht mißfarben verfärbt, höckerig und enthält scheußlich stinkende Massen. Die Gegend des rechten Aryknorpels ist erweicht, leicht verfärbt. Unterhalb des rechten Stimmbandes finden sich zwei benachbarte ziemlich tiefe Schleimhautdefekte, die ebenfalls zackige Ränder und unebenen Grund aufweisen. Ein weiterer Defekt findet sich fast unmittelbar oberhalb des oberen Wundwinkels der Tracheotomiewunde. Im unteren Teil der Trachea, besonders oberhalb der Bifurkation, ist die Schleimhaut lebhaft gerötet und läßt kleienförmige sich nicht abwischen lassende Auflagerungen erkennen.

Es handelt sich also um einen schweren, nicht erkannten und deshalb nicht behandelten Abdominaltyphus, der durch Komplikation von seiten der Lunge zum Exitus führt. Wenige Tage vor dem Tode stellt sich eine weitere Komplikation ein, in Gestalt einer Larynxstenose, die nach dem Ergebnisse der Sektion auf einer ulzerösen, möglicherweise typhösen Laryngitis beruht.

Eine derartige, bald leichtere, bald schwerere Mitbeteiligung des Larynx während der Typhuserkrankung ist beim Erwachsenen ein relativ häufiges Vorkommnis. Die Zahlen schwanken je nach den einzelnen Epidemien zwischen 5 und 20%.

Im Gegensatze hierzu wird beim Kinde eine den Larynx betreffende Komplikation des Abdominaltyphus nur äußerst selten angetroffen.

Heubner[1]) weist in seinem Lehrbuche nur auf das gelegentliche Vorkommen der Larynxkomplikation hin, scheint also, da er sonst immer zu exemplifizieren pflegt, keinen eigenen Fall zu haben. Ebenso weist Fischl in dem den Abdominaltyphus behandelnden Teil des Handbuches von Pfaundler-Schloßmann nur anmerkungsweise auf die Möglichkeit der Larynxkomplikation hin.

Dagegen findet sich bei Henoch[2]) die Angabe, daß er unter 381 Fällen nur viermal Larynxgeschwüre beobachtet habe. Genauere Beschreibung fehlt.

Gerhardt[3]) sagt in dem von ihm herausgegebenen Handbuch der Kinderheilkunde, daß das einfache Kehlkopfgeschwür beim Typhus im Kindesalter „ungemein selten" ist, ebenso wie die eigentliche Perichondritis laryngea, die mehr gegen Ende der Rekonvaleszenz, meist als eigentliche Nachkrankheit auftritt und indem sie den Larynx durch die Entwicklung eines Abszesses verengt, die Symptome der Larynxstenose verursacht.

Wolberg[4]) berichtet über 4 Fälle mit Larynxsymptomen. Die Kinder wurden vorübergehend aphonisch; 3 überstanden die

[1]) O. Heubner, Lehrbuch d. Kinderheilk., 2. Aufl., I, S. 518.
[2]) E. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankh., 8. Aufl., S. 783.
[3]) Gerhardt, Handbuch d. Kinderkrankh., Bd. 2, S. 394.
[4]) L. Wolberg, Der Abdominaltyphus bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 27.

Krankheit, eins starb. Ob es sich hier wirklich um die uns interessierende ulzeröse Laryngitis handelte oder vielleicht nur um eine einfache katarrhalische Erkrankung, ist unsicher.

Einen durch Autopsie sichergestellten Fall von Geschwüren an den Stimmbändern und an der Schleimhaut über den Aryknorpeln erwähnt Roemheld[1]).

Griffith und Ostheimer[2]) berichten über 417 aus der Literatur zusammengestellte Fälle von Typhus bei Kindern unter 2½ Jahren. Es fanden sich nur zweimal Larynxulcera.

Jacobi[3]) schreibt: „Superficial and deep ulceration of the trachea or larynx, and perichondritis are exceptional" in einer Abhandlung über Kindertyphus.

In allen bisher zitierten Fällen liegen genauere Beschreibungen über Krankheitsverlauf und Sektion nicht vor. Solche habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur in 3 Fällen gefunden, die hier kurz skizziert seien.

In dem ersten von Lewy[4]) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen einjährigen Knaben, der am 4. Tage einer Typhuserkrankung eine schwere Larynxstenose bekommt, die zur Tracheotomie zwingt. Am 8. Krankheitstage bereits Exitus. Die Sektion des Larynx ergibt eine schwere fibrinöse Schleimhautentzündung ohne jede Beteiligung der Knorpel. In histologischen Präparaten werden Stäbchen von der Form der Typhusbazillen gefunden, so daß der Verf. glaubt, diesen Fall als einen echten Laryngotyphus ansprechen zu dürfen.

Die beiden weiteren Fälle werden von Schuster[5]) mitgeteilt. Es handelt sich um einen 12jährigen und einen 5½jährigen Knaben, bei denen die Erkrankung des Larynx das Primäre im Typhus war, und die dadurch bedingten Symptome die vorherrschenden waren. In einem Falle hat der Verf. laryngoskopisch Verdickung der Stimmbänder, Schleimhautrötung und ein an der hinteren Larynxwand gelegenes Geschwür festgestellt. Im zweiten Fall, bei dem der Typhus mit Krupperscheinungen begann, gelang die laryngoskopische Untersuchung nicht, so daß die Diagnose Laryngotyphus nur vermutungsweise aufgestellt werden konnte. Bei beiden Kindern kam es zu völliger Ausheilung.

Diesen Fällen schließt sich der von mir beobachtete, hier beschriebene Fall an, ist allerdings von ihnen durch das späte Auftreten der Larynxerscheinungen deutlich unterschieden.

---

[1]) L. Roemheld, Abdominaltyphus in verschiedenen Altersperioden der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 48.

[2]) Griffith und Ostheimer, Typhoid fever in children of two and half years und under, The Amer. Journ. of the med. sc., Nov. 1902. Zitiert nach Jahrb. d. Kinderheilk., Bd. 57, S. 49.

[3]) A. Jacobi, Typhoid fever in the young. Pediatrices, Bd. 8.

[4]) Benno Lewy, Ein Fall von Laryngotyphus bei einem einjährigen Kinde. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 10.

[5]) Julius Schuster, Zwei Fälle von Laryngotyphus. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 12.

(*Aus dem Karolinen-Kinderspital in Wien*
[*Dirig. Primarius: Prof. Dr. Wilhelm Knöpfelmacher.*])

Die Beziehungen der Diät zu Verlauf, Blutbefund und Nephritis beim Scharlach.

Von **Dr. Jesse R. Gerstley,** Chicago.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. April 1913.)

Im Jahre 1911 haben Pospischill und Weiß[1]) statistisch nachgewiesen, daß die Scharlachnephritis von der vorher eingehaltenen Diät unbeeinflußt bleibt und daß speziell der Fleischgenuß während des Scharlachs nicht die üblen Folgen hat, die ihm früher zugeschrieben wurden. Die Kinder mit gemischter (Fleisch-) Kost sahen sogar besser und gesünder aus als die bei strenger Milchdiät gehaltenen.

Die Frage, ob dieses bessere Aussehen mit einem geänderten Blutbefund zusammenhängt, zu untersuchen, war der Plan dieser Arbeit.

Gleichzeitig wollen wir über die Scharlachfälle berichten, die wir seit Oktober 1911 im Karolinenkinderspital beobachtet haben. Es sind das 306 Fälle, von denen die Hälfte, 153, bei fleischloser Diät, aus Milch, Grießbrei, eingebrannter (fleischlos zubereiteter) Suppe und Brot bestehend, die andere bei gewöhnlicher voller Diät gehalten wurde.

Bei diesen 306 Fällen sahen wir 40 mal eine Nephritis auftreten.

Die Resultate sehen wir in folgender Tabelle:

	Volle Diät	Milchdiät
Zahl der Nephritiden	19	21
Mit ausgesproch. schwer. Anasarka .	2	3
Nur wenige Tage anhaltende Nephritis	6	4
In chronische Nephritis übergehend .	1	1
Beginn an welchem Krankheitstag	13—31	9—34
Gestorben	1 Nephritis 2 Periton.	1 Nephr. + Periton.

Es stimmen also unsere Resultate mit denen von Pospischill und Weiß vollkommen überein.

---

[1]) Pospischill und Weiß: Über Scharlach; des Scharlachfiebers 2. Teil, Wien, 1911.

Um nun die Beziehungen der Diät zum Blutbefund festzustellen, bestimmten wir wahllos 21 Kinder, von denen wir 10 auf volle, 11 auf Milchdiät setzten. Nach 4 Wochen wurden auch die Kinder mit Milchdiät auf volle Kost gesetzt. Allwöchentlich wurden nun bei jedem Kinde die roten Blutkörperchen gezählt und der Hämoglobingehalt bestimmt.

Dazu verwendeten wir den Apparat nach Fleischl und verglichen die Zahlen mit nach der Talquistschen Methode erhaltenen Resultaten. Die Zahlen nach Fleischl waren konstant um 20% niedriger als nach Talquist. Da aber alle Bestimmungen mit demselben Apparat angestellt wurden, sind die Resultate untereinander vergleichbar. Die Nahrung der Kinder wurde genau kontrolliert und für gleichmäßige Ernährung gesorgt. Besonders muß betont werden, daß die Kinder bei Milchdiät immer kalorisch reichlich gedeckt waren.

Nach Beendigung unserer Beobachtungszeit hielten wir es zur besseren Übersicht für praktisch, unsere Fälle in drei Gruppen einzuteilen:

1. Kinder mit schwerem Scharlach und Komplikationen;
2. Kinder unter 4 Jahren mit leichtem Scharlach ohne Komplikationen;
3. Kinder über 4 Jahren mit leichtem Scharlach ohne Komplikationen.

Der 1. Gruppe gehörten 6, der 2. 5 und der letzten 10 Kinder an.

Um Zeit und Raum zu sparen, wollen wir unsere Resultate kurz mitteilen und für jede Gruppe eine typische Kurve anführen.

1. Kinder mit schwerem Scharlach.

Unter dem Einflusse von Otitis, Nephritis und der Toxämie des Scharlachs selbst zeigen die Kinder eine Senkung des Hämoglobingehaltes bis um 30% und Verminderung der roten Blutkörperchen um beinahe 1 Million, oft bis in die 8. Woche.

Das Verhältnis von schwerem Scharlach zur Anämie ist schon von Arnheim[1]), van der Berg[2]), Kotschetkow[3]), Widowitz[4]), Hayem, Türk, Mackie, Recksch, Tileston und Locke[5]) studiert worden.

Unsere Kurven bestätigen nur frühere Befunde, es wird daher auf diesen Punkt nicht weiter eingegangen.

2. Von den jüngeren Kindern bei Milchdiät zeigte eines nach 4 Wochen eine Zunahme von 15% Hämoglobin und 0·6 Millionen roten Blutkörperchen, ein zweites eine Zunahme von 0·5 Millionen roten Blutkörperchen ohne Änderung der Hämoglobinzahl, eines eine Abnahme um 10% Hämoglobin ohne Änderung der Blutkörperchenzahl und das vierte überhaupt keine Änderung.

---

[1]) Arnheim, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XIII, S. 293.
[2]) van der Berg, Arch f. Kinderheilk., Bd. XXV, S. 321.
[3]) Kotschetkow, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXVI, S. 409.
[4]) Widowitz, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXVII, S. 380.
[5]) Tileston und Locke, Journ. of Infections dis. 1905, Bd. II, S. 375.

Das einzige jüngere Kind bei voller Kost zeigte nach 4 Wochen keine Änderung im Hämoglobingehalt, aber eine Zunahme um

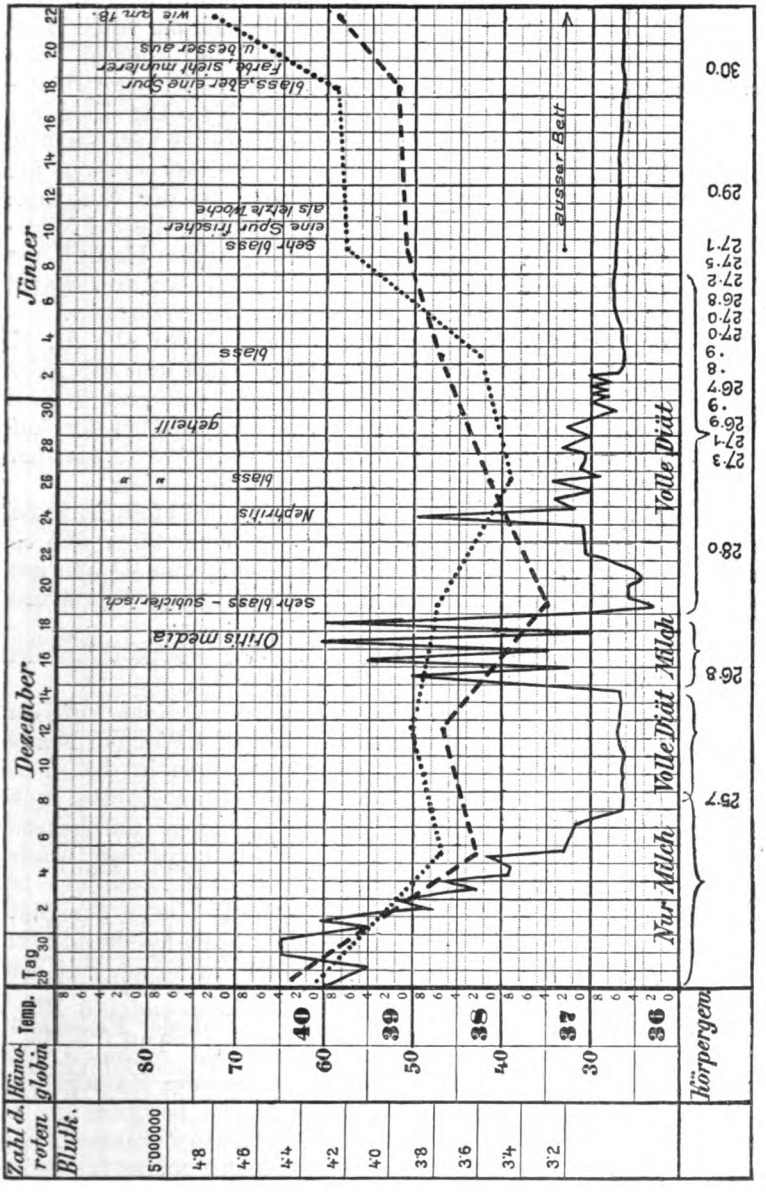


Fig. 1.
1. Gruppe: Leopold K. Pirquet O. Volle Diät.

1·2 Millionen roter Blutkörperchen. Doch war gerade dieses Kind schon bei der Aufnahme sehr blaß, so daß die Zunahme der roten Blutkörperchen vielleicht nur auf Rechnung der im Spitale an sich

reicheren Kost überhaupt, nicht gerade auf Rechnung der Fleischdiät zu setzen ist.

3. Von den älteren Kindern mit leichtem Scharlach wurden 5 bei Milchdiät gehalten. Sie zeigen eine Abnahme des Hämoglobingehaltes um 5% respektive 15%, 20%, 25%. Die Zahl der roten Blutkörperchen zeigte bei einigen eine kleine Ab-, bei anderen eine geringe Zunahme. Die 4 Kinder bei voller Kost zeigten eine Hämoglobinabnahme um 0% respektive 5%, 7%, 15%. Die Zahl der roten Blutkörperchen dieser Kinder zeigte keine große Veränderung. Nur bei einem Kind hat die Zahl der roten Blutkörperchen um 1·1 Million zugenommen. Dieses Kind war auch bei der Aufnahme anämisch, aber nicht so hochgradig wie einige Kinder, die bei Milchdiät gehalten wurden, so daß vielleicht ein geringer Einfluß des Fleischgenusses auf die roten Blutkörperchen möglich wäre. Es ist nun interessant, daraufhin die 2 Geschwisterpaare anzusehen.

Beim ersten Geschwisterpaar zeigte die 7 Jahre alte B. K. bei Milchdiät eine Abnahme des Hämoglobingehaltes um 20%, eine Zunahme der roten Blutkörperchen um 400.000, während bei der 9jährigen Schwester A. K mit ausgesprochener Anämie bei der Aufnahme, bei voller Kost der Hämoglobingehalt um 20% abnahm, die Zahl der roten Blutkörperchen aber um 1 Million stieg.

Beim 2. Paar beobachteten wir bei der 6 Jahre alten J. S. bei Milchdiät eine Abnahme des Hämoglobingehaltes um 25% und ein Sinken der Blutkörperchenzahl um 0·4 Millionen, beim 4½jährigen Bruder Hämoglobinabnahme und eine Zunahme von 0·4 Millionen roter Blutkörperchen.

Hier scheint also ein günstiger Einfluß der Fleischkost auf den Blutbefund tatsächlich vorzuliegen.

Interessant ist ferner der Einfluß der vollen Kost auf den Blutbefund, wenn den Kindern mit Milchdiät nach 4 Wochen Fleisch und Gemüse zugelegt wurden. Beide Gruppen zeigen in der 4. bis 6. Woche zwar keine konstante Zunahme des Hämoglobins, wohl aber der roten Blutkörperchen, von 0·2 bis 0·6 Millionen, anscheinend ohne Einfluß der Diät, die in den ersten 4 Wochen gegeben wurde. Ein genaueres Studium der Kurven läßt jedoch die Zunahme bei den Milchkindern auffallender erscheinen, weil die Kurve der Blutkörperchenzahl in der 4. Woche bei den Kindern mit Milchdiät eben verlief, während die der Kinder mit Fleischdiät in dieser Zeit eine Zunahme zeigt.

Es macht also auch hier den Eindruck, als ob der Fleischdiät ein günstiger Einfluß auf die Blutkörperchenzahl zukommt. Es fiel uns auf, daß in etlichen Fällen eine Abnahme des Hämoglobins und der Blutkörperchen nach der vierten Woche bestand und es war naheliegend, dies mit dem Verlassen des Bettes in Zusammenhang zu bringen. Nach vier Wochen durften die Kinder zuerst für einige Stunden das Bett verlassen und blieben nach drei bis vier Tagen den ganzen Tag über auf.

Trotzdem nun alle zwölf Kinder mit leichtem Scharlach in der vierten Woche entweder eine Zunahme oder wenigstens keine Abnahme

des Hämoglobins und der Blutkörperchenzahl zeigten, sank nach der vierten Woche bei 7 Fällen deutlich sowohl der Hämoglobingehalt als auch die Zahl der roten Blutkörperchen.

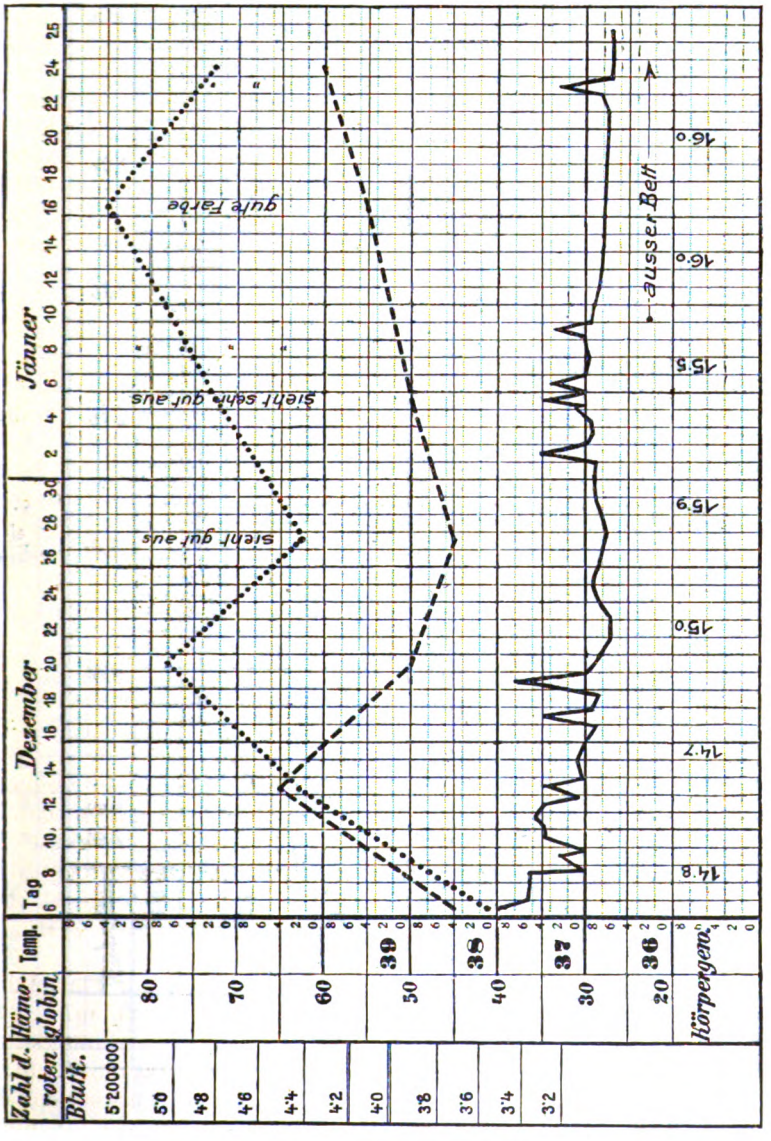


Fig. 2.
2. Gruppe: Hedwig E., 3 Jahre alt. Pirquet O. Volle Diät.

Dieses merkwürdige Verhalten blieb uns längere Zeit rätselhaft, bis wir zur Erklärung den Ausfall der Pirquetschen Kutanreaktion herangezogen.

Von den sieben Fällen mit Abnahme nach der vierten Woche hatten 5 positive Kutanreaktion, von den 12 Fällen ohne Abnahme ein einziger Fall.

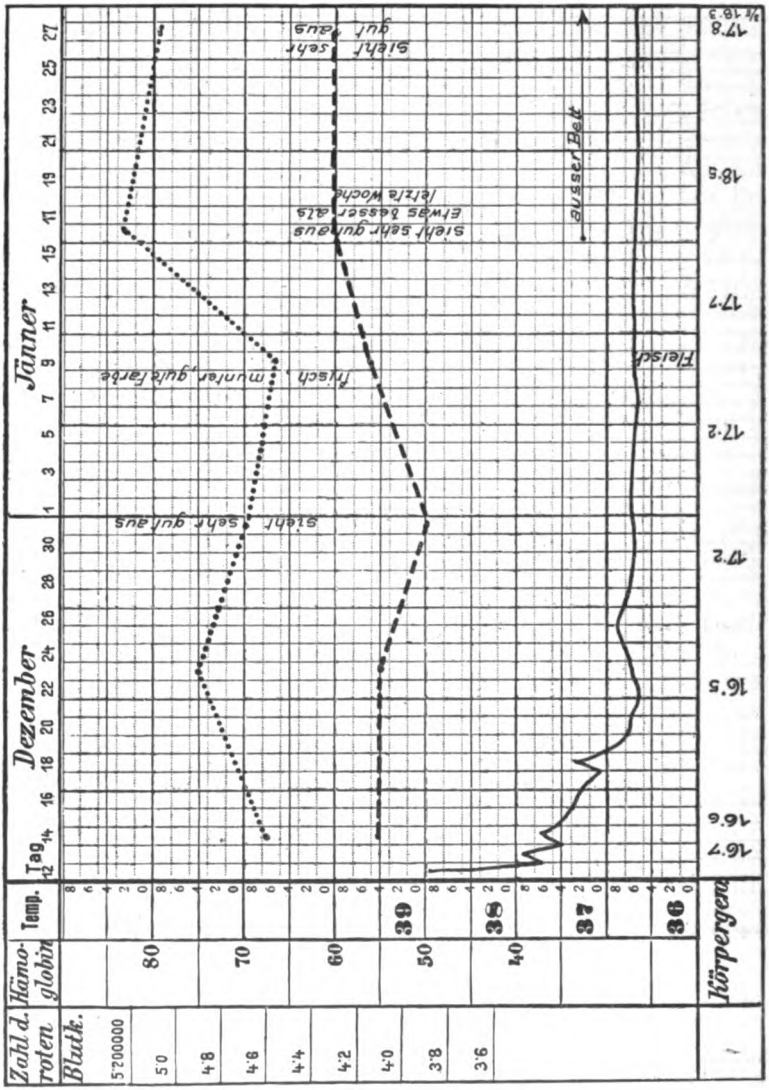


Fig. 3.
3. Gruppe: Karl K., 4½ Jahre alt. Pirquet O. Milchdiät.

Diese Änderung des Blutbefundes nach der 4. Woche scheint durch Diät nicht beeinflußt zu werden. In einigen Fällen bei voller Diät bestand allerdings nur eine Abnahme des Hämoglobins allein oder doch nur sehr geringes Sinken der Blutkörperchenzahl.

Aus den wenigen Fällen wollen wir keinen Schluß ziehen, doch scheint es, daß die Kinder mit positiver Kutanreaktion auf die

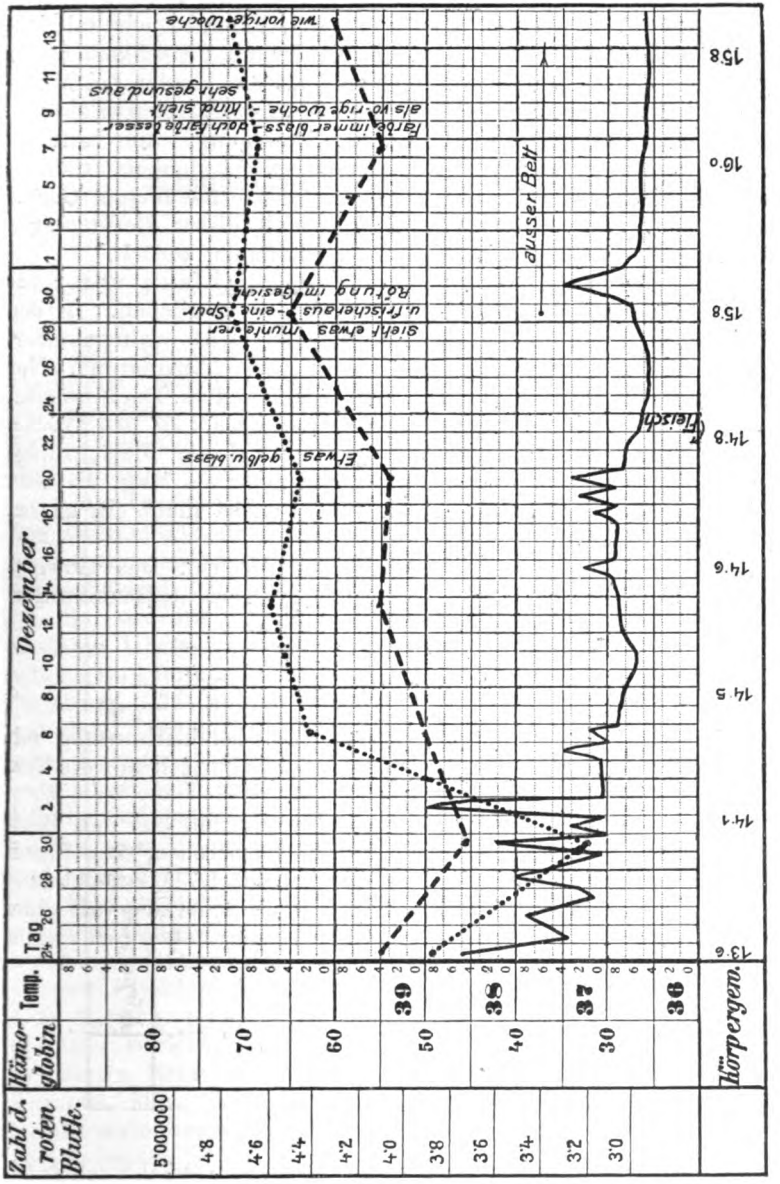


Fig. 4.
Pirquet pos. Anna S., 4 Jahre alt. Milchdiät.

vermehrte Arbeitsleistung, welche mit dem Umhergehen verbunden ist, nach Ablauf des Scharlachs weniger günstig reagieren als gesunde Kinder mit negativer Pirquetscher Reaktion.

Ferner beobachteten wir bei einigen Fällen nach dem ersten Aufstehen eine Temperaturerhöhung, doch gelang es uns nicht, einen Zusammenhang dieser Thermolabilität mit positiver Kutanreaktion festzustellen.

Was das Aussehen der Kinder betrifft, stimmen wir mit Pospischill und Weiß überein, daß die Kinder mit Fleischkost besser und gesünder aussehen und munterer sind als die Kinder bei Milchdiät. Doch ist das Aussehen der Kinder von variablen Faktoren abhängig. Toxämie, Tageszeit, Laune, Bewegung, die Luft im Zimmer sind da von Einfluß. Ferner muß man bedenken, daß die Blässe nach Kirsch[1]) auf einem Spasmus der oberflächlichen Gefäße beruhen kann. Gegenüber dem Einflusse all dieser Bedingungen auf das Aussehen tritt der Blutbefund vollkommen zurück.

Schließlich haben wir auch die Gewichtskurven der Kinder bei verschiedener Diät untereinander verglichen. In den Ergebnissen ist kein deutlicher Einfluß der Diät wahrnehmbar.

Fast alle Kinder zeigten eine starke Gewichtszunahme. Nur 2 ältere Kinder mit Milchdiät haben nicht zugenommen. Doch nahmen durchschnittlich beide Gruppen gleich zu, 1 bis 2 kg pro Woche. Fast alle Kinder mit Milchkost reagierten auf die Fleischzulage in der 4. Woche mit Gewichtszunahme um mehr als 1 kg, während die Kinder mit voller Diät in der 4. Woche meist nicht ein ganzes Kilogramm zunahmen.

Auch dies scheint für die Fleischdiät zu sprechen. Das Gewicht wurde jede Woche einmal bestimmt. Es gelang uns nicht, Beziehungen der Gewichtskurve zum Blutbefund zu finden.

Schlußsätze.

1. Unsere Untersuchungen ergaben in Übereinstimmung mit Pospischill und Weiß, daß Fleischkost bei Scharlach auf die Entstehung einer Nephritis keine Ingerenz übt.

2. Die Fleischkost scheint einen guten Einfluß auf den Blutbefund, besonders auf die Zahl der roten Blutkörperchen, zu nehmen.

3. Viele Kinder reagieren auf die vermehrte Arbeitsleistung beim Herumgehen in der Rekonvaleszenz nach Scharlach mit einer Verschlechterung ihres Blutbefundes. Diese Kinder haben fast immer positive v. Pirquetsche Kutanreaktion.

---

[1]) Kirsch, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. IV, H. 2, S. 97.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.*)

Exsudative Diathese und Vagotonie.

Von **N. Krasnogorski**, St. Petersburg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. April 1913.)

Mit der Entwicklung der Lehre über innere Sekretion und chemische Korrelationen zwischen den verschiedenen Systemen des Organismus hat das Problem der Konstitutionsanomalien neue Gesichtspunkte gewonnen, welche der Forschung auf diesem Gebiete neue Wege gewiesen haben.

Der Organismus steht unter dem Einflusse und der Regulation von zwei entgegengesetzt wirkenden Innervationen — des sympathischen und autonomen Nervensystems, auf deren funktionellem Gleichgewicht der normale Verlauf der Lebensprozesse begründet ist. So wie aus irgend welchen Ursachen der Einfluß eines dieser Systeme Übergewicht gewinnt, so erfolgt sofort ein Abweichen der vitalen und funktionellen Tätigkeit des Organismus in entsprechender Richtung. Das sympathische System steht in inniger Korrelation mit dem Chromaffinsystem des Organismus, welches einen spezifischen Erreger des Sympathikus, das Adrenalin, produziert. Andererseits ist es sehr möglich, daß im Organismus auch bestimmte spezifische Substanzen (Cholin und seine Derivate?) vorhanden sind, welche zum autonomen Nervensystem eine gewisse Affinität haben und seine Tätigkeit in dieser oder jener Richtung verändern können. Die Bildung solcher Substanzen ist wahrscheinlich mit dem lymphoiden Gewebe verknüpft. Dafür sprechen die Versuche von Svehla[1]), Bianchi[2]), Schwarz und Lederer[3]), welche bei intravenöser Injektion von Thymus-, Milz- und Lymphdrüsenextrakten eine toxisch und pharmakodynamisch dem Adrenalin entgegengesetzte Wirkung beobachtet haben. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde bestätigen diese Annahme, da man gerade dort Thymus, Milz, Tonsillen und Lymphdrüsen hyperplastisch findet, wo die autonomen Innervationen überwiegen (Eppinger und Heß).

---

[1]) Svehla, Wiener med. Blätter 19, 1896, S. 723.

[2]) Bianchi, Zit. nach H. Matti „Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse. Ergebnisse d. inner. Med. und Kinderheilk., Bd. 10, 1913, S. 56.

[3]) Schwarz und Lederer, Arch. f. d. gesamte Physiol., 1908, Bd. CXXIV.

Entsprechend der Korrelation des sympathischen Nervenapparates und des Adrenalinsystems stehen also wahrscheinlich auch die autonomen Innervationen mit den Produkten der inneren Sekretion des lymphatischen Gewebes in Verbindung. Wird das sympathikotonisierende Adrenalinsystem im Organismus hypoplastisch oder steigt die Produktion der vagusreizenden Stoffe bei Hyperplasie der lymphoiden Organe, so überwiegt der Einfluß der autonomen Innervationen und es resultiert daraus ein Zustand, welcher von Eppinger und Heß[1]) als Vagotonie beschrieben worden ist. Zu den zu gewärtigenden Krankheitszeichen der Vagotonie zählen Eppinger und Heß die Symptome, welche auch für die Czernysche exsudative Diathese charakteristisch sind. Wie bekannt, hat Czerny unter dem Namen der exsudativen Diathese einen kongenitalen Defekt im Bau bezeichnet, der sich klinisch in erhöhter Bereitschaft zu exsudativen Prozessen an Haut und Schleimhaut (Ekzem, Prurigo, Intertrigo, Lingua geographica), in lymphatischen Hyperplasien und verschiedenen Störungen von seiten des Nervensystems (Pseudokrupp, Bronchialasthma) äußert.

Einige dieser Symptome, nämlich Neigung zu Spasmen, Dermatosen, Gefäßstörungen und Exsudation, führen Eppinger und Heß auf Erhöhung des Vagustonus zurück, weswegen sie die exsudative Diathese als infantile Form der Vagotonie ansprechen wollen.

Um die Frage zu entscheiden, ob bei exsudativer Diathese gewisse Erscheinungen tatsächlich vagotonischen Ursprunges sind, versuchten wir künstlich bei exsudativen Säuglingen auf pharmakologischem Wege den Tonus des autonomen Nervensystems chronisch herabzusetzen und die eintretenden Veränderungen klinisch zu beobachten. Zu diesem Zwecke wurde Atropin verwendet, welches, wie bekannt, vielfach die durch autonome Reizungen provozierten Effekte unwirksam macht. Wir haben fünf Kinder mit stark ausgesprochener exsudativer Diathese chronisch atropinisiert, von denen vier an monatelang anhaltendem hartnäckigem Ekzem litten.

Anfangs haben wir Atropin in den gewöhnlich gebrauchten Dosen, zwei bis drei Tropfen Sol. Atropin sulfur. 1 : 1000, verabreicht, doch bald erwies es sich, daß diese Dosen ungenügend waren, und wir gingen zu größeren über, welche, wie die unten angeführten Krankheitsgeschichten zeigen, ausgezeichnet vertragen wurden.

Fall 1.

Heinrich M., 3 Monate altes Kind.

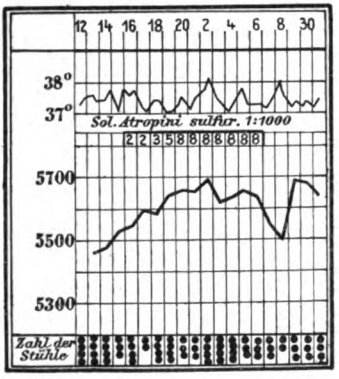
Diagnose: Exsudative Diathese (Ekzem).

Patient stammt aus einer Familie, wo auch die anderen Kinder an exsudativer Diathese gelitten haben. Die ersten zwei Monate bekam

[1]) H. Eppinger und L. Heß, Die Vagotonie. Sammlg. klin. Abhandlungen von C. v. Noorden, Berlin, Hirschwald.

das Kind Frauenmilch, später Milch-Haferschleim. Nach Angaben der Mutter bestand seit den ersten Wochen chronische Obstipation. Bald nach der Geburt trat am ganzen Körper Ekzem auf, welches äußerst hartnäckig der Behandlung widerstand.

Kräftiges, gut entwickeltes Kind mit mäßigem Fettpolster, Körpergewicht: 5880 g. Kraniotabes, Rosenkranz. Bauch mäßig groß. Am Kopf und Gesicht stark nässendes Ekzem. Hals- und Nackendrüsen geschwollen. An beiden Inguinalfalten Intertrigo. Lungen, Herz, Leber ohne Befund. Urin enthielt Spuren von Eiweiß. Das Kind bekam 320 g Buttermilch, 420 halb Milch, halb Schleim und 60 g Malzextrakt. Nach 12 Tagen war das Ekzem im selben Zustande wie bei der Aufnahme. Dann wurde Sol. atropini sulfur. ohne irgend welche lokale Behandlung in allmählich ansteigenden Dosen (von



Kurve 1 (Fall 1).

2 bis 8 Tropfen) gegeben. Am 10. Tag dieser Behandlung war das Ekzem sowie der Intertrigo geheilt und das Kind wurde entlassen. Wie durch weitere poliklinische Beobachtung festgestellt werden konnte, blieb das Kind auch zu Hause gesund.

Fall 2.

Gerhard K., 8 Monate altes Kind.

Diagnose: Exsudative Diathese (Ekzem, Lingua geographica, Laryngitis).

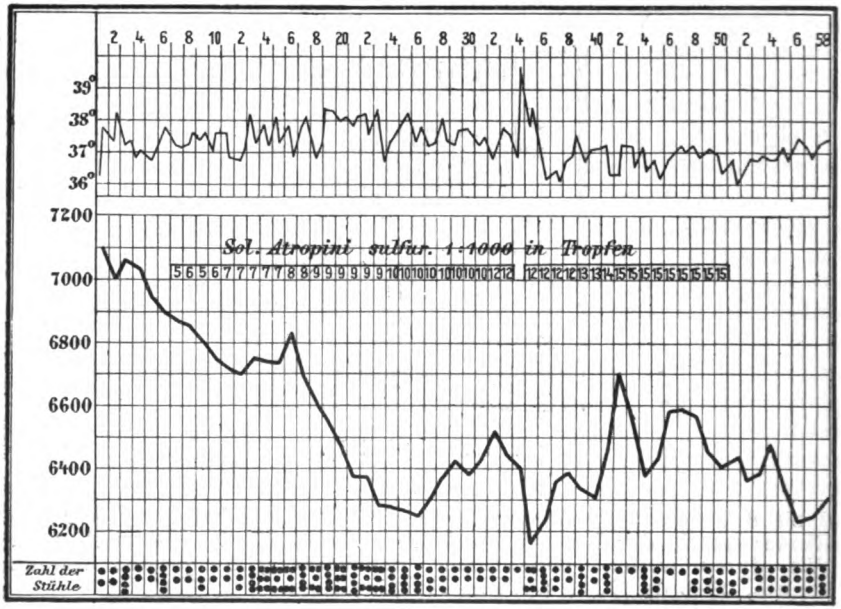
Das Kind rechtzeitig geboren, stammt aus tuberkulöser Familie. Die ersten 6 Monate bekam es Frauenmilch, später künstliche Ernährung. Ein Drittel Schleim, zwei Drittel Milch und 10 g Zucker. Seit der siebenten Woche besteht Ekzem im Gesicht und am Kopf, welches trotz ständiger Behandlung keine Bessereng zeigte und bis jetzt andauert.

Gut entwickeltes, sehr dickes Kind. Gesicht und Beine ödematös. Am ganzen Kopf und im Gesicht stark nässender Ausschlag. Nacken- und Halsdrüsen bis walnußgroß. Lingua geographica. Laryngitis. Bauchdecken schlaff. Lungen, Herz, Leber ohne Befund. Milz tastbar. Im Urin kein Eiweiß.

Dem Kinde wurde gemischte Kost gegeben — Grießbrühe, Milchschleim, Leber. — Am zweiten Tage seines Aufenthaltes in der Klinik stieg die Temperatur auf 38·2° und blieb während 5 Wochen ungefähr

auf derselben Höhe. Da das Kind in den ersten 10 Tagen an Körpergewicht verlor, wurde ihm Malzextrakt gegeben. Das Kind reagierte darauf mit Durchfall, welcher zwei Wochen anhielt. Nach fünf Wochen fiel die Temperatur ab und blieb die übrige Zeit normal. Während der ersten 4 bis 5 Wochen hustete das Kind von Zeit zu Zeit.

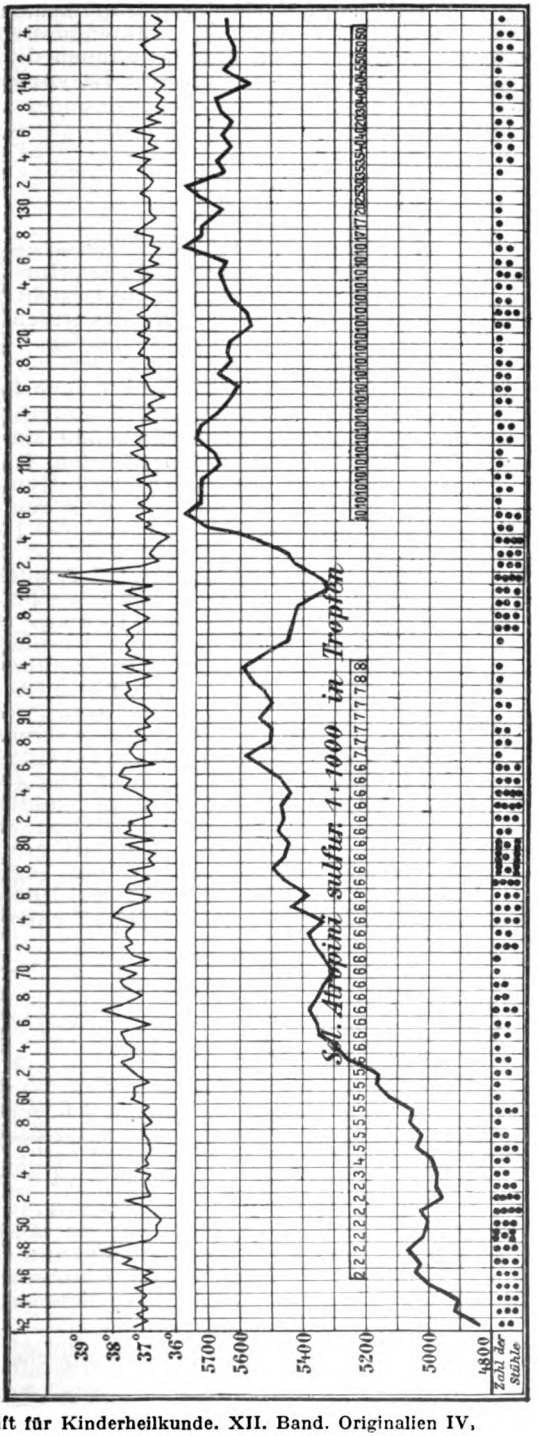
Von Anfang an bekam das Kind Sol. atrop. sulfur. (1 : 1000). Im ganzen dauerte die Atropinbehandlung 45 Tage. Die Dosen wurden allmählich gesteigert, so daß das Kind während fünf Tagen 5 Tropfen bekam, dann einen Tag 6, 5 Tage 7, 2 Tage 8, 6 Tage 9, 8 Tage 10, 5 Tage 12, 4 Tage 14, 9 Tage 15 Tropfen. Obwohl wir während eines Monates bis 10 Tropfen Atropin täglich gegeben haben, ging die Drüsenschwellung nicht zurück. Nach einigen Tagen der Atropinbehandlung



Kurve 2 (Fall 2).

näßte das Ekzem nicht mehr, entzündliche Infiltrate aber sowie die kleinen Abszesse am Kopfe bestanden hartnäckig fort. Um die lokale Infektion zu vernichten, haben wir nach Entfernung der Krusten und Rasieren der Haare den Kopf mit Wasser und Seife gewaschen, die verletzten Stellen mit Tinctura jodi gepinselt und den Kopf sowie das Gesicht mit Tumenolsalbe[1]) bestrichen. Nach 3 Tagen sank die Temperatur und nach 5 Tagen verschwand das Ekzem. Trotzdem bekam das Kind weitere 15 Tage 13 bis 15 Tropfen Atropin. Während der Atropinbehandlung wurde niemals Pupillenerweiterung und Herz-

[1]) Rp. Tumenoli 20·0
Zinci oxydati
Amyli aa 40·0
Zanolini
Vaselini aa 20·0
Glycerini 10·0.



Kurve 3 (Fall 3).

beschleunigung nachgewiesen. Nach der Atropinbehandlung haben wir das Kind noch 1 Monat beobachtet, währenddessen das Ekzem nicht wiederkehrte und die anderen Manifestationen der exsudativen Diathese, wie Landkartenzunge und chronische Laryngitis, allmählich verschwanden.

Fall 3.

Karl M., zwei Monate altes Kind.

Diagnose: Exsudative Diathese, Pneumonie.

Mäßig entwickeltes Kind mit guter Muskulatur. Fettpolster gering. Körpergewicht 4880 g. Am Kopf, im Gesicht und an den unteren Extremitäten nässendes Ekzem. Nackendrüsen geschwollen. Bauch ziemlich groß. Herz ohne Befund. In beiden Lungen reiches feuchtes Rasseln. Im rechten Unterlappen ist der Perkussionsschall höher und kürzer. Milz etwas vergrößert. Leber ohne Befund.

Das Kind wurde 9 Tage mit Frauenmilch und Buttermilch ernährt, später bekam es Kuhmilch, Buttermilch und Malz. Bei dieser Ernährung entwickelte sich das Kind mäßig. Seit dem 4. Monat wurde Grießbrühe zugegeben. Nachdem das Ekzem zwei Monate äußerlich ohne Erfolg behandelt worden war, gingen wir zur Atropinbehandlung über. Wir fingen mit 3 Tropfen Sol. Atropini sulfurici (1 : 1000) täglich an, stiegen am nächsten Tage auf 4 und während der folgenden 7 Tage auf 5 Tropfen. Dann wurden 24 Tage lang 6 Tropfen und 6 Tage 7 Tropfen täglich gegeben. Trotz der mehrwöchentlichen Atropinbehandlung sahen wir keine Besserung des Ekzems. Die Heilung wurde beeinträchtigt durch die außerordentliche Unruhe des Kindes, welches durch mechanisches Reizen immer wieder eine Verschlechterung des Ekzems provozierte. Dann haben wir nach einer Unterbrechung von 11 Tagen wieder die Atropinkur aufgenommen, wobei wir sehr große Dosen anwendeten. So bekam das Kind während 22 Tagen 10 Tropfen, die nächsten 2 Tage 17, dann 1 Tag 20, 1 Tag 25, 1 Tag 30, 2 Tage 35, 1 Tag 40, 1 Tag 20[1]), 1 Tag 30, 1 Tag 40, 1 Tag 45 und 4 Tage 50 Tropfen. Am Ende der Atropinbehandlung erreichte das Kind ein Gewicht von 5800 g. Die Darmfunktion war die ganze Zeit normal. Nach zwei Wochen Behandlung mit großen Atropindosen (17 bis 50 Tropfen Sol. Atropini sulfurici pro Tag) verschwand das Ekzem im Gesicht, am Kopf aber war nur eine deutliche Verbesserung eingetreten. In diesem Zustande mußte das Kind entlassen werden.

Fall 4.

Eugen F., 1 Jahr 3 Monate altes Kind.

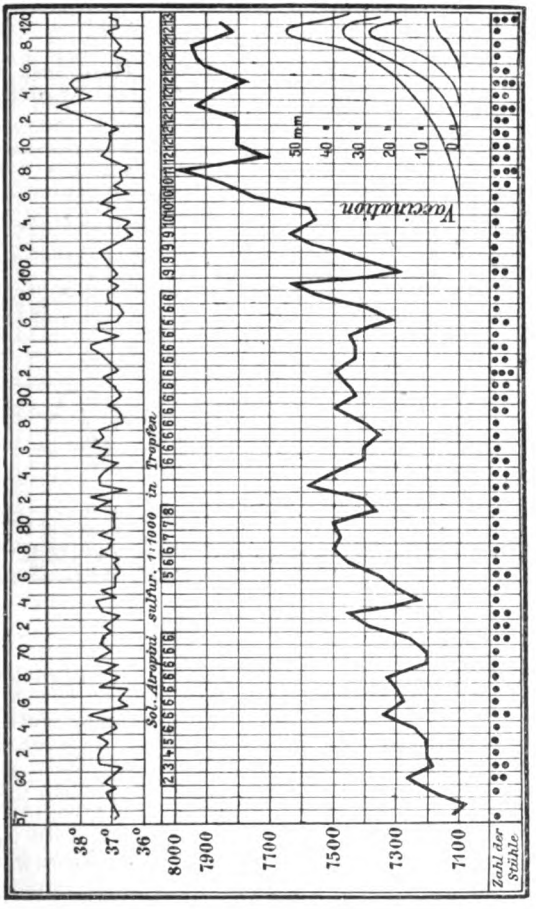
Diagnosis: Exsudative Diathese (Ekzem).

Das Kind stammt aus tuberkulöser Familie. Wurde von der Geburt an künstlich ernährt und litt oft an Durchfällen. Seit der sechsten Lebenswoche besteht Ekzem, welches trotz verschiedener lokaler Behandlung (Zinksalbe, Präzipitatsalbe usw.) nicht heilte. Seit einigen Tagen hat das Kind starken Durchfall, hohe Temperatur (40°), Delirien und ist somnolent.

Gut entwickeltes, großes Kind mit kräftiger Muskulatur. Im Gesicht desquamatives Ekzem. In der Achselhöhle und den Inguinalfalten Intertrigo. Dem Patienten wurde Teediät, Kampher und Digalen verordnet. Am dritten Tage der Behandlung nahmen die akuten

[1]) Vorsichtshalber vermindert, da eine neue Flasche angebrochen wurde.

Darmerscheinungen an Intensität ab und das Kind wurde auf Eiweißmilch gesetzt. Nach einigen Wochen verschlimmerte sich das Ekzem, verbreitete sich am Oberarm und Schenkel, begann zu nässen und bestand mit geringen Schwankungen trotz lokaler Behandlung (Lenigalolpasta, Tumenolsalbe, Borglyzerin usw.) zwei Monate lang. Darauf wurde Atropin gegeben von 2 bis 6 Tropfen, allmählich ansteigend. Am zwölften Tage dieser Behandlung war das Ekzem verschwunden, dann wurde Atropin fortgelassen, aber nach 5 Tagen wieder aufge-



Kurve 4 (Fall 4).

nommen, da der Milchschorf wieder auftrat. Jetzt wurde 5 bis 8 Tropfen Atropin gegeben, worauf nach einer Woche das Ekzem wieder verschwand. Dann setzten wir die Atropinkur 30 Tage fort, wobei wir während der letzten 19 Tage 9 bis 13 Tropfen täglich gaben. Am siebenten Tage der Behandlung mit Atropin wurde das Kind 4 mal in Intervallen von 4 Tagen geimpft. Die Vakzination verlief normal, die Pusteln trockneten rechtzeitig. Fieberreaktion dauerte 3 Tage und erreichte im Maximum 38·6. Die Entwicklung des Vakzinationsprozesses ist auf Tabelle 5 dargestellt.

Da sich im letzten Monat keine Rezidive des Ekzems zeigten, wurde das Kind entlassen. Während der Atropinbehandlung haben wir keine Pupillenerweiterung sowie keine Veränderung der Darm- und Herzaffektion beobachtet.

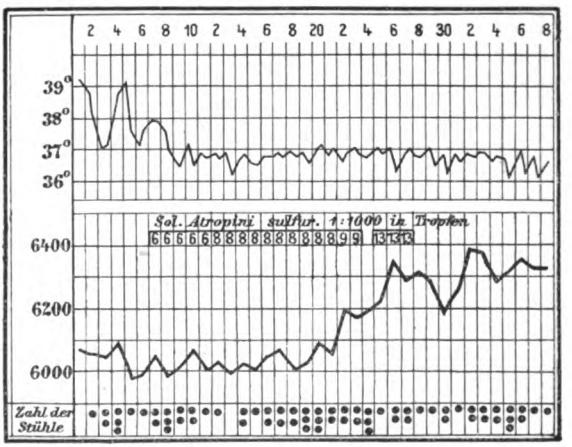
Fall 5.

Otto V., 8 Monate altes Kind.

Diagnosis: Pneumonie.

Das Kind normal geboren, bekam während 14 Tagen Brust. Später halb Milch, halb Wasser und etwas Zucker. Litt mehrmals an Durchfällen.

Mäßig großes, schlecht genährtes Kind. Haut und Schleimhäute blaß, Atmung stark beschleunigt, Nasenflügel werden aufgebläht.



Kurve 5 (Fall 5).

Bauch klein und eingezogen. Schädel weich, Fontanelle vergrößert. Rosenkranz. Über dem linken Unterlappen hoher, kurzer Schall. Bei der Auskultation hört man bronchiales Atmen. Herz, Leber, Milz ohne Befund. Kutanreaktion auf Tuberkulin negativ. Dem Kinde wurde Grießsuppe, Milch, Mehl, Grießbrei und Malz gegeben. Am 6. Tage traten reichliche feuchte Rasselgeräusche neben dem Bronchialatmen auf. In diesem Stadium leisteten wir eine Atropinkur ein, indem wir anfangs 5 Tage bis 6 Tropfen Sol. Atropini sulfur. gaben, dann 6 Tage 8 Tropfen, 3 Tage 9 Tropfen und 5 Tage 13 Tropfen. So dauerte die Atropinbehandlung 21 Tage, während welcher das feuchte Rasseln und das Bronchialatmen zurückgingen. Nach 10 Tagen konnte das Kind gesund entlassen werden.

Während der ganzen Behandlung haben wir weder reaktive Pupillenerweiterung noch irgend welche Veränderungen seitens des Herzens und des Darmes beobachtet.

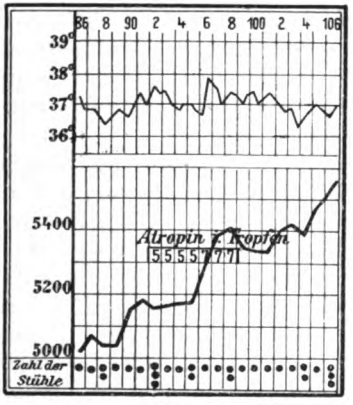
Fall 6.

Charlotte R., 5 Monate altes Kind.

Diagnosis: Exsudative Diathese, chronische exsudative Bronchitis.

Kleines, schlecht genährtes, schlaffes Kind. Haut und Schleimhäute blaß. Fontanelle groß. Im Gesicht und an den oberen Extremitäten ekzematöser Ausschlag. Nackendrüsen geschwollen. In beiden Lungen diffuses feuchtes Rasseln. Temperatur normal.

Das Kind bekam Milchschleim, Malz, nach einiger Zeit dazu Grießbrühe. Nach 2 Monaten war das Ekzem geheilt, aber die Rasselgeräusche über den Lungen waren ebenso diffus und zahlreich wie bei der Aufnahme. Wir beobachteten das Kind noch einen Monat und da der Befund unverändert blieb, unterwarfen wir es einer Atropinbehandlung. Das Kind bekam 7 Tage je 5 Tropfen Sol. Atropin sulfurici (1 : 1000). Der Erfolg war überraschend. Die Rasselgeräusche verminderten sich sofort und am 6. Tage waren die Lungen vollständig frei. Während der Atropinperiode konnte keine reaktive Pupillenerweiterung nachgewiesen werden. In diesen 7 Tagen hatte das Kind 200 g zugenommen. Nach der Atropinkur haben wir das Kind noch 11 Tage beobachtet und geheilt entlassen.



Kurve 6 (Fall 6).

Wie aus den oben angeführten Krankengeschichten ersichtlich, haben wir Atropinkuren in 6 Fällen von stark ausgeprägter exsudativer Diathese angewendet. In allen Fällen war ein günstiger Erfolg zu verzeichnen. Besonders überzeugend war für uns der erste Fall, wo das Ekzem während der Atropinisation ohne irgend welche lokale Behandlung verschwand. In den anderen drei Fällen haben wir bei Verabreichung von Atropin ohne lokale Behandlung keinen befriedigenden Erfolg erzielen können. Die günstige Wirkung des Atropins äußerte sich darin, daß die lokale Behandlung, die vorher nur einen vorübergehenden Effekt erzeugt hatte, bei Kombination mit Atropingabe schneller wirkte und zu dauernder Besserung führte. Es war bemerkenswert, daß bei Einwirkung von Atropin die Haut trocken wurde und das Ekzem seinen nässenden Charakter verlor. In dieser Beziehung gilt von der Wirkung des Atropins dasselbe wie von der Ernährungstherapie: sie wirken nur auf den Allgemeinzustand, die entzündlichen Prozesse, Infiltrationen und sekundären Infektionen müssen aber selbstverständlich lokal in Angriff genommen werden.

Einen Beweis, daß die Exsudation durch Atropin beeinflußt werden kann, haben wir auch in unserem Versuch mit Vakzination gesehen. Wie bekannt, ist bei exsudativer Diathese eine frühzeitige Vakzination kontraindiziert, da bei exsudativen Kindern Generalisation, Rezidive des Ekzems und langdauerndes Nässen der Pusteln zu befürchten sind. In unserem Fall (Fall 4), wo es sich um ein mit starker exsudativer Diathese belastetes, eben erst von lang anhaltendem Ekzem geheiltes Kind handelt, hat die Vakzination nicht nur keine Generalisation und Rezidive hervorgerufen, sondern ihr Verlauf war ein außerordentlich milder, mit schwacher kurzdauernder Fieberreaktion. So sind wir auf Grund unserer klinischen Beobachtungen geneigt anzunehmen, daß das Atropin außer den bekannten pharmakodynamischen Eigenschaften eine herabsetzende Wirkung auf die Exsudation hat.

Besonders günstige Resultate haben wir mit Atropinbehandlung bei chronischen monatelang dauernden diffusen exsudativen Bronchitiden und bei einem Falle von Bronchopneumonie erzielt. So z. B. im Fall VI, wo Rasselgeräusche, die 3 Monate unverändert bestanden hatten, nach Verabreichung von 5 Tropfen Sol. Atropin im Laufe einer Woche verschwanden.

Was die Dosierung des Atropins im Säuglingsalter anbelangt, so geht aus unserer Untersuchung hervor, daß das Gesetz der „refracta Dosis" hier nicht gültig ist. Wir haben vier- bis fünfmonatigen Kindern bis 50 Tropfen Sol. Atropini sulfur. 1 : 1000 gegeben, was der Maximaldose Erwachsener pro die entspricht, ohne dabei Pupillenerweiterung oder irgend welche Störungen in der Herz- und Darmtätigkeit konstatieren zu können. Beim Säugling besteht demnach normalerweise ein hoher Grad von Vagotonie.

Diese äußerste Unempfindlichkeit der Säuglinge gegen Atropin ist von Bedeutung für die Therapie des Keuchhustens sowie verschiedener spastischer Zustände, bei welchen schon seit langem Atropin als ausgezeichnetes Mittel empfohlen, jedoch bis jetzt nie in genügenden Dosen gegeben wurde.

Die hemmende Wirkung des Atropins auf die Exsudation, welche wir an ekzematösen Säuglingen beobachtet haben, erlaubt uns anzunehmen, daß erhöhte Exsudation bei exsudativer Diathese durch eine Störung des Gleichgewichtes der beiden antagonistischen Nervensysteme bedingt sei.

Ob auch die anderen klinischen Manifestationen der exsudativen Diathese auf Vagotonie zurückzuführen sind, glauben wir wegen nicht genügend zahlreichen Beobachtungen noch nicht entscheiden zu dürfen.

Die Resultate unserer klinischen Beobachtungen können wir folgendermaßen resümieren:

1. Abgesehen von seinen bekannten pharmakodynamischen Eigenschaften, wirkt Atropin hemmend auf die Exsudation.

2. Die Atropinisation beschleunigt den Effekt der lokalen Behandlung des Säuglingsekzems. Besonders geeignet sind die Fälle von nässendem Ekzem.

3. Das Gesetz der „refracta Dosis“ ist für Atropin bei Säuglingen nicht haltbar. Die Dosis von 0·0025 g Atropini sulfurici pro die ruft beim Säugling noch keine reaktive Pupillenerweiterung und keine Veränderung der Herztätigkeit hervor.

4. Atropin in großen Dosen kann auch mit Erfolg gegen chronische Bronchitiden und Bronchopneumonie bei Kindern mit exsudativer Diathese angewendet werden.

5. Beim Säugling besteht normalerweise ein hoher Grad von Vagotonie.

(*Aus der Kinderabteilung und der Prosektur des k. k. Kaiser-Franz-Josefs-Spitals in Wien.*)

Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling.

Von **Dr. phil. et med. Artur v. Konschegg**, Prosektursadjunkt, und **Dr. Richard Lederer**, Abteilungsassistent.

(Erste Mitteilung.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 17. April 1913.)

Wenn wir es im folgenden unternehmen, an der Hand eines relativ kleinen Materials das obige Thema zu behandeln, so geschieht dies in der Absicht, einige bis vor kurzem strittige Punkte in der oder jener Richtung zu entscheiden und einige Details der Frage nachzutragen. Wir bringen in der ersten Mitteilung nur jene Fälle von Säuglingslungentuberkulose, die einen letalen Ausgang nahmen, und berichten zunächst über einige Krankengeschichten.

Fall I.

F. T., 5 Monate alt. Der Vater des Kindes ist seit Wochen wegen einer Lungenerkrankung in ärztlicher Behandlung. Das Kind war seit Geburt bei den Eltern, entwickelte sich anfänglich gut und nahm bei Halbmilch leidlich zu. Seit 2 Tagen hustet es sehr stark und hat eine beschleunigte röchelnde Atmung, erbricht häufig, auch kleine Nahrungsmengen. Seit derselben Zeit besteht heftiger Durchfall, täglich 8 bis 10 grüne, übelriechende flüssige Stühle.

Status praesens. Das Kind ist seinem Alter entsprechend groß, 5640 g schwer, ausgesprochen pastös. Temperatur bei der Aufnahme 39·2°. Die Haut zeigt ein eigentümlich gelbes Kolorit, Lippen und Wangen sind zyanotisch. Es besteht deutliche Kraniotabes und starke Rosenkranzbildung. Weniger ausgesprochen sind die Verdickungen an den Epiphysenenden der Extremitätenknochen. Am Halse und in der Leiste sind beiderseits bis erbsengroße harte Drüsen zu tasten. Die Atmung ist beschleunigt und geräuschvoll. Die physikalische Untersuchung des Thorax ergibt folgenden Befund: Vorn ist über beiden Lungen heller voller Schall mit rauhem Vesikuläratmen. Rückwärts besteht über dem linken Oberlappen und über dem rechten Unterlappen Dämpfung. Daselbst ist Bronchialatmen mit zahlreichen konsonierenden Rasselgeräuschen zu hören. Die Herzdämpfung ist normal begrenzt, der erste Herzton dumpf und leise. Das Abdomen ist im Thoraxniveau, die Bauchmuskeln zeigen verminderte Spannung, der Stuhl ist flüssig, alkalisch. Rachen und Harnbefund sind normal. Die Pirquetsche Kutanprobe negativ.

In den folgenden beiden Tagen tritt ein rapider Gewichtssturz von mehr als 300 g ein, die Temperatur bewegt sich in febrilen Graden. Der Lungenbefund erfährt folgende Änderung: Vorn ist deutlich tympanitischer Beiklang zu hören und sind die Herzgrenzen etwas überlagert. Rückwärts ist über beiden Ober- und dem rechten Unterlappen Dämpfung zu perkuttieren. Links ist das Atemgeräusch deutlich bronchial, rechts verschärft und von zahlreichen konsonierenden Rasselgeräuschen unterbrochen. Die Leber überragt den Rippenbogen um zirka 2 Querfinger. Die Röntgenaufnahme ergibt folgenden Befund: Die Mediastinaldrüsen sind beiderseits vergrößert, die rechte obere Lungenhälfte zeigt verminderte Lufthelligkeit, daselbst befinden sich auch einige Infiltrationsherde. Auch der linke Sinus phrenicocostalis erscheint verdunkelt. Dem rechten Herzrand ist ein ungefähr anderthalb Zentimeter breiter Schattenstreifen angelagert. Lateralwärts von diesem erscheint das untere Lungenfeld abnorm hell, ohne Struktur. — Einen Tag später steigt die Temperatur auf 40°, das Kind ist vollkommen somnolent und stark zyanotisch, die Herztöne sind dumpf, der Puls klein und weich, 120. In der Nacht tritt Exitus ein, 4 Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus.

Obduktionsbefund: Subakute Miliartuberkulose der Lungen, der Nieren und der Milz. Am unteren vorderen Rand des linken Unterlappens kirschkerngroßer „primärer Lungenherd" mit deutlicher zentraler Verkäsung. Tuberkulose der regionären Lymphdrüsen. Fettige Degeneration des Herzens und der Nieren, Hirnödem, Emphysem des rechten Unterlappens. — Mikroskopischer Befund: Konfluierte verkäste Tuberkel in Lunge und Milz, im Gehirn trotz langen Suchens keine Tuberkel auffindbar.

Fall II.

F. W., 3 Monate alt. Einziges Kind, angeblich rechtzeitig geboren. Es war 4 Wochen bei der Brust und wurde dann mit Drittelmilch genährt. Das Kind soll sich anfänglich gut entwickelt haben. Vor 2 Wochen kam es wegen „Bauchschmerzen" in unsere Ambulanz. Eine von uns verordnete Milch-Schleim-Mischung wollte das Kind nicht trinken. Seit 4 Tagen schreit es fortwährend, erbricht oft und entleert täglich 2 bis 3 flüssige grüne Stühle. Die Eltern sind angeblich gesund.

Status praesens. Das Kind ist für sein Alter klein (50 cm Körperlänge), aber in gutem Ernährungszustande. Gewicht 4900 g. Das Fettpolster ist mäßig reichlich, der Hautturgor nicht wesentlich herabgesetzt. Temperatur 37·5°. Das Skelett zeigt deutlich rachitische Veränderungen, Rosenkranzbildung und mäßige Kraniotabes. Die Muskulatur des gesamten Körpers ist deutlich hypertonisch, Haut- und Sehnenreflexe sind sehr lebhaft, das Chvosteksche Phänomen ist in allen Ästen lebhaft, Trousseau negativ. Die elektrische Untersuchung ergibt auffallenderweise keinen Anhaltspunkt für eine manifeste Spasmophilie. An beiden Halsseiten sind einige kleine, harte, schmerzlose Drüsen zu tasten. Die Perkussion der Lungen ergibt allenthalben hellen vollen Schall, die Auskultation scharfes Vesikuläratmen, nur rückwärts über dem linken Unterlappen ist deutlich Knisterrasseln zu hören. Die Herzdämpfung ist normal begrenzt, die Töne rein. Der Bauch ist mäßig aufgetrieben, die Bauchdecken gut gespannt. Der Stuhl ist schleimig, dunkelgrün, von amphoterer Reaktion. Mund und Rachen sind frei. Der Urinbefund normal. — Da das Kind während der Untersuchung wiederholt Anfälle von Stimmritzenkrampf hatte, wurde trotz des negativen Befundes bei der elektrischen Untersuchung reine Mehldiät in kleinen Mahlzeiten verordnet. — Pirquet negativ.

Am nächsten Tage blieb das Bild unverändert. Die Temperatur bewegte sich in subfebrilen Grenzen, die Stühle blieben weiterhin

schleimig. Das Kind setzt beim Trinken häufig ab, wird dabei blau und atmet schlecht. Der Lungenbefund ist unverändert. Eine nochmalige elektrische Untersuchung ergibt dasselbe Resultat wie am Tage vorher.

Am nächsten Morgen wird das Kind nach einer anscheinend mit gutem Appetit getrunkenen Mahlzeit plötzlich asphyktisch. Trotz künstlicher Atmung, kalter Übergießungen, Kampherinjektion usw. erfolgt der Exitus, 2 Tage nach der Aufnahme.

Obduktionsbefund. Disseminierte Miliartuberkulose der Lungen und Nieren. Am vorderen unteren Rande des linken Oberlappens kirschkerngroßer, zentral verkäster Herd. Große Thymus, Hypertrophie der Dünndarmfollikel. Fettige Degeneration der Leber und Nieren. — Mikroskopischer Befund: In der Lunge zahlreiche Epitheloidzellentuberkel mit beginnender Nekrose im Zentrum, ohne Riesenzellen. Starke Leukozyteninfiltration in der Umgebung der einzelnen Tuberkel.

Fall III.

F. M., $4^1/_2$ Monate alt. Die Mutter war viermal gravid, zweimal Abortus im vierten Monate. Das Kind war 2 Monate bei der Brust, dann bekam es Zweidrittelmilch mit Rohrzucker, im ganzen $1^3/_4$ Liter pro Tag.

Das Kind entwickelte sich immer langsam, hatte mit 6 Wochen einen „Darmkatarrh" durch 1 Monat zu überstehen. Vor 1 Woche begann es plötzlich zu fiebern und zu erbrechen. Dabei bestand heftige Diarrhöe.

Status praesens. Das Kind ist seinem Alter entsprechend groß, kräftig gebaut, etwas pastös, 5700 g schwer. Temperatur bei der Aufnahme 36·8°. Die Haut ist blaß, der Turgor deutlich herabgesetzt, es besteht leichte Rachitis (Rosenkranz, geringe Kraniotabes), Hals- und Inguinaldrüsen sind leicht geschwollen. Über beiden Lungen ist heller voller Schall, nur links vorn neben dem Herzen ist eine leichte Schallverkürzung zu hören. Überall rauhes Vesikuläratmen. Die Herzdämpfung ist nicht vergrößert, die Töne rein. Das Abdomen ist im Thoraxniveau, die Bauchdecken sind schlaff. Der Stuhl ist hell, alkalisch, nicht gut verdaut. — Diät: Nach einem Schleimtage 6 × 120 1 : 2 mit Schleim. Nach den ersten Tagen zeigte sich, daß das Kind konstant abnimmt. Temperaturen sind normal. Die Stühle schleimig und flüssig, licht, aber nicht sonderlich vermehrt (1 bis 3). Das Kind ist heiter und trinkt gut.

10 Tage nach der Aufnahme beginnen leichte Temperatursteigerungen, das Gewicht nimmt langsam, aber stetig ab. Pirquet stark positiv. Die Dämpfung vorn über dem linken Oberlappen ist entschieden massiver geworden. Die Röntgenaufnahme ergibt folgenden Befund: Dem linken oberen Mittelschattenrand angelagert, erscheint ein gleichmäßig tingierter Schattenherd, welcher die mediale Hälfte des linken Oberlappens einnimmt. Ebenso ist ein ungefähr 1 cm breiter Schattenstreifen dem rechten Mittelschattenrand angelagert. — In den nächsten Tagen werden die Gewichtsabnahmen rapider, die Temperatur ist höher, die Stühle schlecht und vermehrt. — 20 Tage nach der Aufnahme sind die Temperaturen über 39°, Puls und Atmung deutlich beschleunigt. Das Kind sieht zyanotisch und verfallen aus. Die ganze linke Seite, vorn sowohl wie in der Axilla, erscheint gedämpft. Daselbst sind klein- und mittelgroßblasige Rasselgeräusche zu hören. Auch über der rechten Lunge bestehen einzelne Dämpfungsbezirke mit Bronchialatmen und klingendem Rasseln. 3 Wochen nach Beginn tritt unter enormem Gewichtssturze (im ganzen 1150 g), zunehmender Zyanose, Dyspnöe und Herzschwäche der Exitus ein.

Obduktionsbefund: Miliartuberkulose der Lungen, Milz und Nieren. Verkäster tuberkulöser Herd von Kirschengröße am vorderen oberen Rand des linken Oberlappens. Verkäsung fast sämtlicher linksseitiger Bronchialdrüsen. Diffuse Bronchitis, fettige Degeneration von Leber und Nieren. Hirnödem. — Mikroskopischer Befund: In Lungen, Milz und Niere zahlreiche Tuberkel, die teilweise konfluieren, größtenteils im Zentrum Verkäsung und Riesenzellenbildung zeigen. Gehirn und Leber frei von Tuberkeln.

Wie aus den drei Krankengeschichten erhellt, handelt es sich durchwegs um ganz akut verlaufende Fälle. Alle drei Kinder befanden sich zur Zeit der Aufnahme in einem relativ guten Ernährungszustande. Wir können also an diesen Fällen die seinerzeit von Engel[1]) geäußerte Ansicht, daß die Säuglingstuberkulose keine konsumierende Krankheit sei, auch für die Lungentukerbulose der Säuglinge bestätigen. Denn offenbar zeigen alle hier beschriebenen Kinder die von Engel erwähnte Erscheinung, daß „die Tuberkulose im wesentlichen bei ihnen in den Drüsen lokalisiert ist und daß am Schlusse ein katastrophaler bazillärer Einbruch, meist eine akute miliare Aussaat zum Ende geführt hat." Übereinstimmend damit schreibt ja auch Hamburger[2]) (S. 145): „Merkwürdig ist, daß bei Säuglingen die Abmagerung anfangs in vielen Fällen lange Zeit fehlen kann, ja sogar ganz ausbleiben kann, wenn eine plötzlich einsetzende Meningitis dem Leben rasch ein Ende setzt." Ergänzend dazu können wir also auch von unseren drei Fällen mitteilen, daß die Abmagerung mit Ausnahme des terminalen Gewichtssturzes trotz gleichzeitig bestehender Ernährungsstörung ausgeblieben ist und daß merkwürdigerweise bei allen drei Fällen, bei denen Miliartuberkel bei der Obduktion in den verschiedensten Organen gefunden wurden, trotz genauester makro- und mikroskopischer Durchsuchung des Gehirns und der Meningen, besonders an den sonst für die Lokalisation der tuberkulösen Meningitis charakteristischen Stellen, diese Organe frei von Tuberkeln waren.

Aus den drei mitgeteilten Fällen geht weiterhin hervor, daß die Diagnose der ganz akut verlaufenden Miliartuberkulose des Säuglings unter Umständen auf große Schwierigkeiten stoßen kann. Wenn Hamburger schreibt, daß die latente Tuberkulose im Kindesalter sehr oft symptomlos verläuft, so gilt das im übertragenen Sinne auch für die ganz akute Miliartuberkulose des Säuglings. Denn die Erscheinungen, unter denen die Kinder erkranken, sprechen, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, in den meisten Fällen nur für das Bestehen einer akuten Ernährungsstörung, in anderen für das Auftreten einer Pneumonie. Es ist ja auch nach den pathologisch-anatomischen Befunden nicht zu erwarten, daß die bestehenden Veränderungen der Lungen beziehungsweise der Drüsen physikalisch im Leben nachweisbar sind. Wenn man bedenkt, daß Ghon[3]) auf dem Obduktionstische manchmal stundenlang suchen mußte, um den primären Lungenherd zu finden, wenn man weiter bedenkt,

[1]) Das Literaturverzeichnis befindet sich am Schlusse der zweiten Mitteilung.

daß die bei akuter miliarer Aussaat entstehenden Tuberkel im besten Falle Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße erreichten, so wird man sich nicht wundern, wenn durch die äußere Thoraxuntersuchung die Deutung der bestehenden Erscheinungen im Sinne einer Tuberkulose nicht möglich ist. Wenn nun Fälle, wie die oben unter I und II beschriebenen, wenige Tage vor dem Exitus in die Beobachtung des Arztes kommen, so muß man sich auch des wichtigsten Hilfsmittels in der Diagnostik der Tuberkulose, der Tuberkulinreaktion, begeben. Beide Fälle waren bei der Untersuchung Pirquet-negativ und bestätigen somit die schon seinerzeit von v. Pirquet selbst aufgestellte These, daß Kinder mit akuter Miliartuberkulose nicht mehr imstande sind, genügend Antikörper zu bilden, um eine positive Reaktion zu geben. Lediglich Fall III, der ebenso akut verlief, aber schon eine Woche nach Beginn der Erkrankung, zwei Wochen vor dem Tode in unsere Beobachtung kam, zeigte eine positive Kutanprobe, war also offenbar nicht anergisch. Man könnte also rein klinisch den erhobenen Befund nur schwer im Sinne einer bestehenden Miliartuberkulose verwerten. Ein Hinweis auf dieselbe könnte allenfalls durch die Inkongruenz zwischen der Schwere der Erscheinungen, dem Fieber usw. und dem guten Ernährungszustand gegeben sein, wenigstens bei solchen Fällen, wie bei I und besonders bei II, wo die Anamnese eigentlich nur auf das Bestehen einer schweren Ernährungsstörung hinweist. Denn man erwartet nach der Anamnese Symptome von Toxikose oder doch zum mindesten von schwerer akuter Dyspepsie mit ihren großen Wasserverlusten und Austrocknung des Organismus zu sehen und findet dann das Kind in relativ gutem Ernährungszustande. Doch kann dieser Befund natürlich niemals eindeutig differentialdiagnostisch verwertet werden. Bei Fall II, der unter ausgesprochen spasmophilen Erscheinungen an die Abteilung geliefert wurde, blieb auch tatsächlich die Diagnose bis zu dem sehr rasch (drei Tage) nach der Aufnahme erfolgten Tode unklar. Bei Fall I und II konnte mit Hilfe des Röntgenbildes die Diagnose vor allem auf bestehende Erkrankung der Bronchialdrüsen mit Sicherheit gemacht werden.

Einen klinisch anders aussehenden Typus stellt Fall IV dar.

Fall IV.

Fr. M., 5 Monate alt. Über die Familienanamnese ließ sich leider nichts eruieren, da das Kind bei einer Kostfrau in Pflege ist. Es wurde nur 1 Monat von seiner Mutter an der Brust gestillt und bekam dann Viertelmilch mit Nestle. Es war immer schwächlich und kam nicht recht fort. Die Kostfrau bringt das Kind wegen eines Ausschlages auf dem Kopfe, der seit 4 Monaten besteht (Gneis), in ambulatorische Behandlung.

Status praesens. Patient ist ein atrophisches, sehr schlecht entwickeltes Kind von 3500 g Gewicht. Temperatur bei der Aufnahme 36·7°. Gneis und Milchschorf geringen Grades, zahlreiche Furunkel am Rücken. Die Haut ist trocken, papierartig dünn und läßt sich in großen Falten abheben. Das Skelett ist frei von rachitischen Veränderungen. Muskulatur und Nervensystem zeigen normalen Befund. Die Perkussion des Thorax ergibt vorn normale Verhältnisse, rückwärts

rechts paravertebral besteht an zirkumskripter Stelle Dämpfung. Daselbst ist Bronchialatmen mit vereinzelten kleinblasigen Rasselgeräuschen zu hören. An den übrigen Lungenteilen besteht normaler Befund. Die Herzdämpfung ist normal konfiguriert, die Töne rein. Der Bauch ist im Niveau des Thorax, die Bauchdecken sind schlecht gespannt, der Stuhl ist homogen, gut verdaut, aber hell. Mund und Rachen sind frei. Der Urinbefund ist normal.

Nachdem in den ersten 4 Tagen das Kind sich leidlich entwickelt hatte, die Temperatur normal geblieben war, stieg dieselbe am fünften Tage bis 37·8°. Gleichzeitig trat eine neue Dämpfung in der linken Axilla von geringem Umfange auf, in deren Bereich deutliches Rasseln zu hören war. Das Kind wurde sehr von Hustenreiz gequält. Die Pirquetsche Kutanprobe fiel positiv aus.

In den nächsten Tagen stieg die Temperatur bis auf Werte von 38·5°, die Dämpfung rechts hinten und links in der Axilla nahmen an Umfang zu und das Rasseln vermehrte sich. Eine Röntgenaufnahme ergab folgenden Befund: Hilusgegend beiderseits von zahlreichen, untereinander konfluierenden Drüsen ausgefüllt. Die zentrale Lungenzeichnung besonders nach den Oberlappen hin verstärkt. Ebenso ziehen zwei zarte interlobäre Schattenstreifen von der rechten Hilusgegend zur lateralen Thoraxbegrenzung. — Trotz guter Nahrungsaufnahme und gut verdauter, nicht vermehrter Stühle nahm das Körpergewicht kontinuierlich ab. Schließlich war 3 Wochen nach der Aufnahme die ganze rechte Seite gedämpft, daselbst reichlich verschärftes Atmen und Rasseln aller Qualitäten zu hören. Auch über der linken Seite bestanden einzelne kleine Herde. Die Temperaturen waren andauernd subfebril. Das Kind verfiel zusehends und starb 23 Tage nach der Aufnahme, nachdem ein rapider Gewichtssturz vorausgegangen war.

Obduktionsbefund. Miliartuberkulose von Lungen, Milz und Bronchialdrüsen. Diffuse eitrige Bronchitis, pleuritische Adhäsionen an beiden Lungen. Im rechten Unterlappen an der hinteren Fläche der Lunge ein stellenweiser verkalkter kirschkerngroßer tuberkulöser Herd mit dichter miliarer Aussaat in seiner Umgebung. Trachea und Bronchien sind von verkästen Lymphdrüsen förmlich eingescheidet. Im mikroskopischen Präparat sieht man konfluierte und verkäste Tuberkel.

In diesem Falle handelt es sich nicht um ein Kind in gutem Ernährungszustande, sondern um einen elenden atrophischen Säugling, der innerhalb weniger Wochen seiner Tuberkulose erlag. Da aber bei der Obduktion ein Befund erhoben wurde, der dem der anderen ganz gleichsah, nämlich primärer Lungenherd mit sekundärer akuter miliarer Aussaat, so dürfte wohl der Schluß gerechtfertigt sein, daß die Atrophie in diesem Falle nicht auf Kosten der zweifellos schon früher bestandenen Tuberkulose (primärer, teilweise verkalkter Herd!) zu setzen war, sondern der bestehenden chronischen Ernährungsstörung zur Last fiel. Somit stößt auch dieser Fall, der intra vitam durch positive Kutanprobe und Röntgenbild diagnostiziert war, den Satz, daß die Tuberkulose der Säuglinge keine konsumierende Krankheit sei, nicht um.

In Kürze seien noch die pathologisch-anatomischen Befunde gestreift. Bei allen vier Fällen wurde ein „primärer Lungenherd" in Gestalt eines käsigen Knotens gefunden. Ebenso erwiesen sich die regionären Lymphdrüsen in allen Fällen erkrankt, und zwar konnte ausnahmslos konstatiert werden, daß die anatomischen Veränderungen,

welche in den Drüsen gefunden wurden, jüngeren Datums waren als diejenigen des primären Herdes. Es bestätigt also auch dieses kleine Material die von Küß[4]), Albrecht[4]) und Ghon[3]) gefundene Tatsache des „Primäraffektes" in der Lunge, somit die Richtigkeit der Theorie der aerogenen Infektion mit sekundärer Erkrankung der regionären Lymphdrüsen. Die Todesursache bei allen Kindern war miliare Aussaat, wobei besonders bemerkenswert ist, daß im Falle II, wo der Tod besonders rapid erfolgte, auch pathologisch-anatomisch beziehungsweise histologisch festgestellt werden konnte, daß der Prozeß der Miliartuberkulose außerordentlich akut war, indem mikroskopisch in den miliaren Tuberkeln nur Epitheloidzellen mit beginnender Nekrose im Zentrum gefunden wurden, während Riesenzellen und stärkere Verkäsung fehlten. Ob die, allerdings nur klinisch bestehende, durch elektrische Untersuchung nicht nachweisbare Spasmophilie einen Einfluß auf diesen überaus akuten Verlauf genommen hat, bleibe dahingestellt.

Im Anschlusse an die vier im vorstehenden, in ihrem Verlaufe ganz gleichartigen Formen von Lungentuberkulose beim Säuglinge mitgeteilten Fälle sei noch über einen fünften Fall berichtet, der klinisch vollkommen anders verlief und auch pathologisch-anatomisch ein gänzlich anderes Bild zeigte.

Fall V.

A. R., wurde am 10. November 1912 als $3^1/_2$monatiger Säugling an unserer Abteilung aufgenommen. Das Kind war 2 Monate bei der Brust und wurde später mit relativ großen Mengen von Dreiviertelmilch ernährt, war immer kräftig und gesund. Am Tage der Aufnahme wurde das Kind plötzlich unruhig und bekam Stimmritzenkrampf. Seit Auftreten dieser akuten Erscheinungen sind die Daumen eingeschlagen und das Kind wird zeitweise blau und bekommt keine Luft. Wegen dieser Symptome sucht die Mutter für ihr Kind Spitalshilfe auf.

Status praesens. Das Kind ist verhältnismäßig klein, nur 58 cm lang, aber vollkommen kräftig und proportioniert entwickelt, 4300 g schwer und vollständig frei von rachitischen Erscheinungen. Die wiederholte elektrische Untersuchung ergab immer Werte von 4·0 für die KÖZ, doch zeigte das Kind während seines Spitalsaufenthaltes niemals mehr Zeichen von manifester Spasmophilie. Die Untersuchung der Lunge ergab hellen vollen Schall in normalen Grenzen, an den rückwärtigen Lungenpartien, besonders über den Oberlappen etwas Schnurren und Giemen. Der übrige somatische Befund war vollständig normal. Temperatur unter 37°, Pirquet negativ. Wassermann negativ.

Das Kind bekam zunächst nur Schleim, dann Drittelmilch mit Schleim und später mit Weizenmehl und gedieh anfänglich unter sehr langsamer Zunahme leidlich. Die Temperatur war bis zum 2. Dezember, also durch mehr als 3 Wochen vollständig normal. Am 3. Dezember stieg die Temperatur plötzlich auf 38·9° und hielt sich in den nächsten Tagen stets in subfebrilen Werten, ohne daß objektiv trotz genauesten Suchens ein Anhaltspunkt für die Ursachen dieser Temperatursteigerungen nachgewiesen werden konnte. Nur machte sich in den letzten Tagen allmählich stärker werdender Hustenreiz geltend. (Nachträglich gab die Mutter des Kindes an, daß dasselbe durch 2 Wochen vor der Aufnahme mit ihrer tuberkulösen Schwägerin in einer Wohnung beisammen gewesen war.) Am 14. Dezember stieg die Temperatur bis

39·4° und es trat rechts neben dem Herzen ein umschriebener Infiltrationsherd in der Lunge auf (Dämpfung und Bronchialatmen), der am 20. Dezember wieder verschwunden war. Die Temperatur kehrte zur Norm zurück, nur etwas Rasseln blieb bestehen. Das Gewicht hielt sich in dieser Zeit in langsamem Anstiege. Am 28. Dezember begannen neuerlich subfebrile Temperaturen aufzutreten und Rasseln und Giemen über den Lungen wurden immer reichlicher. Am 10. Jänner 1913 wurde die Kutanprobe wiederholt und fiel positiv aus. Eine am 14. Jänner gemachte Röntgenaufnahme spricht bereits von ungleichmäßiger Verdunkelung des rechten Oberlappens und von fast erbsengroßen Drüsen in der rechten Hilusgegend." Von da ab wichen die Temperatursteigerungen nicht mehr, das Kind nahm auch von diesem Zeitpunkte an konstant ab, trotzdem Appetit und Verdauung ganz gut waren. Es trat nun wieder Dämpfung über dem rechten Oberlappen, bald auch über dem linken Oberlappen auf, die Erscheinungen von Infiltration nahmen immer mehr zu. Im Laufe des Monates Februar gesellte sich dem Krankheitsbilde als Komplikation noch eine ausgedehnte Furunkulose hinzu. Das Kind zeigte nun starkes exspiratorisches Keuchen und heftige dyspnoische Anfälle, so daß die Nahrungsaufnahme sehr erschwert war. Der körperliche Verfall machte daher unaufhaltsame Fortschritte. Eine anfangs März wiederholte Röntgenaufnahme zeigte, daß beide Lungen, von oben nach unten zu abnehmend, mächtig infiltriert waren und daß die Bronchialdrüsen sich in hervorragendem Maße an dem Prozesse beteiligten. Im Laufe der Zeit trat über beiden Oberlappen noch stark konsonierendes großblasiges Rasseln auf (Kavernen), beide Lungen zeigten fast in ihrer gesamten Ausdehnung gedämpften Perkussionsschall und Bronchialatmen. Die Gewichtsabnahme schritt rapid vorwärts, so daß das anfänglich blühend aussehende Kind tatsächlich bis auf Haut und Knochen abmagerte. Am 26. März erfolgte der Exitus.

Obduktionsbefund. 65 cm lange weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande, Körper kachektisch, Unterhautfettgewebe geschwunden. Gehirn ödematös mit akutem äußeren Hydrozephalus. Hyperämie des Gehirns und der Hirnhäute. An der Basis des Vorderlappens zwei kleine suspekte knötchenförmige Erhabenheiten. Makroskopisch sind an der Basis sowohl als am übrigen Gehirn keine Tuberkel nachzuweisen. Die Tonsillen sind etwas vergrößert, insbesondere die rechte, an deren Durchschnitt ein kleines Knötchen kenntlich ist. Sowohl am rechten als auch am linken Unterkieferwinkel befinden sich zwei kirschkern- beziehungsweise haselnußgroße Drüsen, welche auf dem Durchschnitt mehrere, teilweise schon in Verkäsung begriffene tuberkulöse Herde erkennen lassen. Ebensolche Drüsen befinden sich sowohl retroösophageal als auch zu beiden Seiten und an der Vorderfläche der Trachea. In der Gegend der Bifurkation erscheinen die einzelnen Drüsen zu zwei nußgroßen Paketen vereinigt, welche rechts und links von der Trachea liegen und am Durchschnitte zum Teil bereits völlige Verkäsung zeigen. Die Thyreoidea ist nicht vergrößert, jedoch finden sich auch hier vereinzelte Knötchen. Die Thymus ist nicht vergrößert, am Herzen keine Besonderheiten. Die Bronchialdrüsen am Lungenhilus sind deutlich vergrößert, teilweise miteinander verbacken und zeigen am Durchschnitte Verkäsung und teilweise Zerfall.

Der Oberlappen der rechten Lunge zeigt sowohl an seiner Oberfläche als auch am Durchschnitte neben vereinzelten miliaren Tuberkeln auch stecknadelkopf- bis kirschkerngroße Konglomerattuberkel. Zwei größere Herde, welche zentral schon deutliche Verkäsung zeigen, befinden sich am vorderen Rande des rechten Oberlappens beziehungsweise des Mittellappens. Im rechten Unterlappen zeigt sich an der Grenze des Oberlappens eine nußgroße Kaverne mit rauhen Wänden, in welchen kleinere und größere Tuberkel wahrzunehmen sind. An

der linken Lunge sieht man ebenfalls eine Aussaat von miliaren und Konglomerattuberkeln. In der vorderen Partie des linken Oberlappens befindet sich eine kleinapfelgroße Kaverne mit allen Zeichen der Progredienz. Beim Öffnen derselben entleeren sich reichlich eitrige Massen. Das Lungenparenchym des linken Oberlappens sowohl wie des rechten Unterlappens ist derb und nicht lufthaltig, beim Drücken entleert sich aus den Bronchien dicker Eiter.

Leber und Nieren zeigen fleckweise starke fettige Degeneration und vereinzelte Tuberkel. Die Milz, deren Kapsel zum Teil mit dem Peritoneum verwachsen ist, ist an ihrer Oberfläche sowohl wie an Durchschnitten reichlich mit hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Tuberkeln besetzt. Die Drüsen am Mesenterium sind deutlich (bis Kirschkerngröße) geschwollen und zeigen am Durchschnitt ebenfalls Verkäsung. Das Peritoneum läßt teilweise Verwachsungen erkennen und ist an mehreren Stellen mit kleinsten bis stecknadelkopfgroßen Tuberkeln dicht besät. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt ebenfalls mehrere über die Oberfläche vorspringende Knötchen. Im Ileum, ein Querfinger oberhalb der Bauhinschen Klappe, sitzt ein hellergroßes Geschwür mit aufgeworfenem Rande, an dessen Peripherie mehrere Tuberkel sichtbar sind. Zwei ebensolche, jedoch etwas kleinere Geschwüre befinden sich 5 beziehungsweise 7 cm oberhalb der Klappe. Die abführenden Harnwege lassen keine tuberkulösen Veränderungen erkennen. — Mikroskopischer Befund: In Lunge, Nieren, Milz und Leber finden sich sowohl einzelne als auch untereinander verschmolzene Epitheloidzellentuberkel, welche im Zentrum Verkäsung zeigen. Ausgedehnte Konglomerattuberkel mit weit vorgeschrittener Nekrose und Zerfall sind insbesondere in den Lymphdrüsen des Halses nachzuweisen. Die histologische Untersuchung der verdächtigen Knötchen am Gehirn und an der rechten Tonsille ergab keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose.

Interessant bei dem Falle ist, daß die Infektion offenbar unmittelbar vor der Aufnahme in das Krankenhaus erfolgt ist (durch den Verkehr mit einer tuberkulösen Erwachsenen). Denn das Kind zeigt bei seiner Aufnahme noch negative Kutanprobe. Erst drei Wochen nach Eintritt in das Krankenhaus begann unter Temperaturanstieg ein Infiltrationsprozeß der Lunge, der anfänglich als Pneumonie gedeutet und erst später durch das Anhalten einer subfebrilen Kontinua und durch das Positivwerden der Tuberkulinreaktion als Tuberkulose gedeutet werden konnte. Der weitere Verlauf, der sich durch dreieinhalb Monate unter anfänglich geringer, später aber maximaler Abmagerung, unter fortwährenden Temperatursteigerungen und unter langsam fortschreitender Infiltration der Lunge mit nachfolgendem Zerfall der erkrankten Partien hinzog, ferner der Obduktionsbefund mit chronischer Organtuberkulose fast des gesamten Körpers, mit Bildung mehrerer Kavernen bis zu Kleinapfelgröße, mit kolossaler Schwellung und Verkäsung sämtlicher Drüsenpakete des Körpers zeigte, daß es sich in diesem Falle um die weitaus seltenere Form von Lungentuberkulose beim Säuglinge, um chronische Phthise, handelt. Hamburger glaubt nach seinen, gemeinsam mit Sluka[4]) erhobenen Befunden schließen zu können, daß die chronische Lungentuberkulose beim Säuglinge nur einen „kleinen Bruchteil" der chronischen Tuberkulose beim Säuglinge überhaupt ausmacht, und auch Ghon und Albrecht kommen bei ihrem großen Materiale zu ähnlichen Resultaten. Es geht natürlich nicht an, nach unseren wenigen

Fällen uns eine andere Meinung über die Häufigkeit dieses Vorkommens zu bilden, da nur große Statistiken in dieser Frage entscheiden können. Wir wollten mit der Veröffentlichung dieses Falles, bei dem der Zeitpunkt der Infektion ganz genau bekannt war, der also vom ersten Momente seines Entstehens bis zum letalen Ausgange beobachtet werden konnte, nur zeigen, wie derartige relativ selten vorkommende Formen von Lungentuberkulose beim Säuglinge verlaufen und wie sie sich pathologisch-anatomisch präsentieren.

Die hier publizierten Krankengeschichten zeigen jedesfalls, daß in denjenigen Formen von Lungentuberkulose beim jungen Kinde, bei denen, wie Rietschel[4]) hervorhebt, die Infektion offenbar mit reichlichem infektiösem Materiale erfolgt ist, bei denen wahrscheinlich auch die äußeren Bedingungen für die Entwicklung einer Tuberkulose günstig waren, die Prognose der Lungentuberkulose absolut ungünstig zu stellen ist.

Erklärung.

Nachdem ich mich infolge der aufklärenden Tätigkeit eines fünfgliedrigen Ehrenrates und auf Grund der Versicherung des Herrn Professor Langstein überzeugt habe, daß die Stellen in dem von Herrn Professor Langstein über mein Buch „Über Säuglingsernährung" veröffentlichten Referat (Med. Klinik, 1913, H. 7), die ich als kränkend und beleidigend empfinden zu müssen glaubte, nicht in diesem Sinne gemeint waren, nehme ich keinen Anstand, die in meiner Erwiderung (Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, Nr. 1) enthaltenen beleidigenden Äußerungen als gegenstandslos unter dem Ausdrucke des Bedauerns zurückzunehmen.

Dr. Ernst Schloß.

Ausgegeben am 20. Juni 1913.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.*)

Vergleichende Untersuchungen über die Ausnutzung von Vollmilch und kaseinfettangereicherter Kuhmilch.

Von **Armando Frank**, Assistenzarzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. März 1913.)

Die von P. John und K. M. Heim[1]) angegebene kaseinfettangereicherte Kuhmilch vermag nach den genannten Autoren in vielen Fällen die Eiweißmilch zu ersetzen, vor der sie auch den Vorzug der einfacheren Herstellung voraus hat. Bei den Ernährungsversuchen, die wir mit dieser Milch unternahmen, fiel uns auf, daß die damit ernährten Kinder ein verschiedenes Gedeihen aufwiesen. Wir sahen Kinder, die, wie es auch John und Heim beschrieben haben, sich dabei sehr gut entwickelten, bei wenigen, andauernd guten, festen Seifenstühlen; dann wieder gab es Säuglinge, die ebenfalls bei gutem Gedeihen mit zahlreichen voluminösen Stuhlentleerungen von fester bis breiiger Konsistenz reagierten. Eine dritte Kategorie von Kindern hatte ebenfalls zahlreiche Stühle von großem Volumen, gedieh aber bei dieser Ernährung schlecht und nahm nur wenig an Gewicht zu.

Es interessierte uns nun, zu sehen, wie die beiden letzten Gruppen diese Kaseinfettmilch, wie wir sie kurz nennen möchten, ausnutzten. Weil aber auch bei Ernährung mit Kuhmilch die Ausnutzung der verschiedenen Nahrungsbestandteile nicht dieselbe ist, weil ferner als heilsamer Faktor die Anreicherung mit Kasein sich empirisch bestens bewährt hat, schien es der gebotene Weg, den Ernährungseffekt bei Kaseinfettmilch mit einer solchen Milchmischung zu vergleichen, in welcher zwar das Kasein, nicht aber das Fett zugefügt war und endlich einen Versuch anzuschließen, in welchem nur Milchverdünnung und Nährzucker gegeben wurde.

Der Modus, nach dem wir vorgingen, war folgender: Wir ernährten die Kinder mit Kaseinfettmilch, bei deren Herstellung wir uns streng an die Originaldarstellung von John und Heim hielten. Im zweiten Versuch wurde das Kasein aus fettarmer Milch dargestellt und diese Nahrung den Kindern gegeben. Eine dritte Versuchsperiode wurde hinterhergeschickt, damit sie die Ausnutzung einer einfachen Milchverdünnung mit Nährzucker zeigte.

---

[1]) P. John und K. M. Heim, Zeitschr. f. Kinderheilk. 1912, Bd. IV, S. 1.

Nach einer Vorperiode von mindestens 3 Tagen wurde jedesmal ein 2 Tage dauernder Versuch unternommen und dabei der Kot durch Karmin beziehungsweise Kohle abgegrenzt. Untersucht wurden der Stickstoff-, Fett- und Kohlehydratstoffwechsel, wobei Stickstoff nach Kjeldahl, Fett in Form von Fettsäuren nach Kumagava-Suto, die Kohlehydrate nach Hydrolisierung mit verdünnter Salzsäure nach Pflüger-Volhard bestimmt wurden.

Im nachstehenden seien die Krankengeschichten, Gewichtskurven und in Tabellen die Versuchsresultate mitgeteilt.

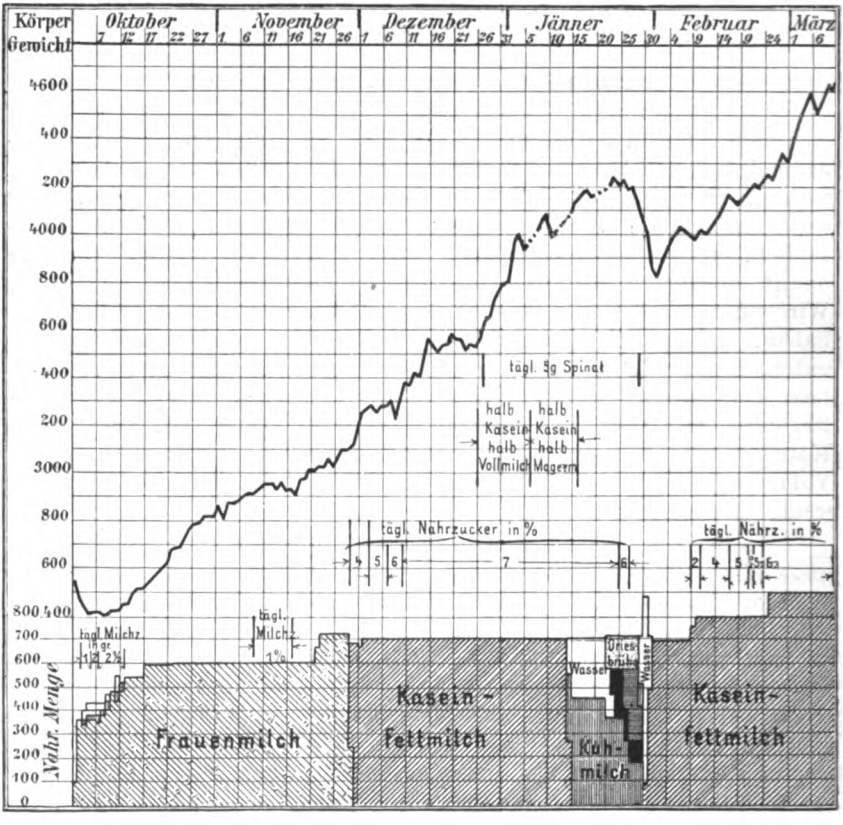


Fig. 1.

1. Otto B., Zwillingsgeburt, kam 4 Wochen nach der Geburt in die Klinik und wurde im Alter von 3 Monaten von Brust auf John-Heimsche Milch abgesetzt. Nach den Versuchen bekam das Kind bei Ernährung mit Grießbrühe und Milchmehlabkochung Durchfall mit Gewichtsabsturz, der auch durch Korrektur mit Buttermilch wenig beeinflußt wurde. Von neuem auf Kaseinfettmilch gebracht, gutes Gedeihen, allerdings bei 3 bis 5 Stühlen pro Tag von ziemlich voluminöser Beschaffenheit.

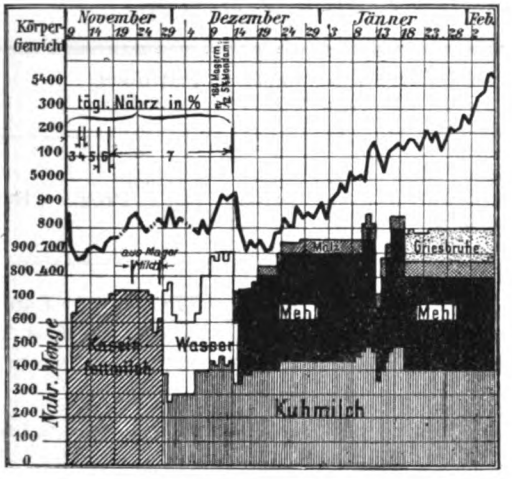


Fig. 2.

2. Alois M., kam im Alter von zirka $2^1/_2$ Monaten wegen großer Unruhe in die Klinik. Er wurde auf Kaseinfettmilch gesetzt und gedieh dabei mäßig. Auch bei der späteren Ernährung zeigte er große Unregelmäßigkeiten in seinem Gewichtsanstieg.

A. Stickstofftabelle.

		Menge			N-Gehalt		
	Gewichtszunahme in g	Nahrung in g	Harn in cm³	Kot in g	Nahrung in g	Harn in g	Kot in g
I. a. (Otto B)	+ 90	1420	559	38·554	5·5945	3·6284	1·1875
I. b.	+ 50	1478	760	23·762	6·0598	4·1505	0·8982
I. c.	+ 70	1481	753	24·125	4·5911	3·4273	0·9843
II.a. (Alois M.)	+ 140	1737·5	1004	26·614	7·2291	4·5662	1·0406
II. b.	+ 60	1660	967	26·52	5·8938	4·5817	1·0794
II. c.	— 20	1255·5	810	10·96	3·4526	2·6264	0·5568

A. Stickstofftabelle.

	Gewichtszunahme in g	Resorbiert wurden absolut in g	Resorbiert wurden Proz.	Retiniert wurden absolut in g	Retiniert wurden Proz.	Bemerkungen
I. a. (Otto B)	+ 90	4·4073	78·77	0·7789	13·92	4 gute Stühle, geformt.
I. b.	+ 50	5·1616	85·18	1·0111	16·69	8 Stühle zum Teil dünn.
I. c.	+ 70	3·6068	78·56	0·1795	3·91	6 breiige Stühle.
II.a.(Alois M.)	+ 140	5·6885	78·66	1·1223	15·51	6 Stühle, anfangs geformt, zuletzt etwas dünn.
II. b	+ 60	4·8144	81·69	0·2235	3·45	5 Stühle dickbreiig bis dünnbreiig.
II. c	— 20	2·8958	83·87	0·2694	7·80	2 Stühle (dünn und geformt).

B. Fettabelle.

	Gewichtszunahme in g	Menge Nahrung in g	Menge Harn in cm^3	Menge Kot in g	Fettsäurengehalt Nahrung in g	Fettsäurengehalt Kot in g	Resorbiert wurden absolut in g	Resorbiert wurden Proz.
I. a.	+ 90	1420	559	38·554	35·7840	18·0664	17·7176	49·51
I. b.	+ 50	1478	760	23·762	4·3440	0·5941	3·5564	85·69
I. c.	+ 70	1481	753	24·125	24·8808	8·2556	16·6242	66·82
II. a.	+ 140	1737·5	1004	26·614	33·6164	9·9510	23·6654	70·40
II. b.	+ 60	1660	967	26·52	16·9171	6·7785	10·1386	59·93
II. c.	— 20	1255·5	810	10·96	19·4609	3·4316	16·0293	82·37

C. Kohlehydrattabelle.

	Gewichtszunahme in g	Menge			Gesamtkohlehydratgehalt		Resorbiert wurden	
		Nahrung in g	Harn in cm³	Kot in g	Nahrung in g	Kot in g	absolut in g	Proz.
I. a.	+ 90	1420	559	38·554	120·8496	2·1519	118·6977	98·21
I. b.	+ 50	1478	760	23·762	132·9091	1·7723	131·1368	98·67
I. c.	+ 70	1481	753	24·125	111·9362	1·5946	110·3416	98·58
II. a.	+ 140	1737·5	1004	26·614	131·7224	1·5782	130·1442	98·80
II. b.	+ 60	1660	967	26·52	121·4265	2·7981	118·6284	97·70
II. c.	- 20	1255·5	810	10·96	105·3362	0·1531	105·1831	99·85

Die Ausnutzung der Kohlehydrate war in allen Fällen eine sehr gute. Es scheint weder durch Fett, noch durch Eiweißsteigerung in der Nahrung eine Beeinträchtigung der Kohlehydratresorption — soweit man eine solche aus dem Verschwinden des Zuckers im Darme erschließen kann — stattzufinden. Selbst die gleichzeitige Anwesenheit von viel Fett und viel Eiweiß ist hierfür belanglos. Wir sehen bei hoher Eiweißzufuhr große Stickstoffausscheidung im Harn und bei niedrigem Eiweißangebot dennoch eine positive Stickstoffbilanz zustande kommen. Für die Retention des Stickstoffs ist eben nur der Bedarf des Organismus maßgebend und, wenn dieser auch nach vorherigen Verlusten vorübergehend gesteigert sein mag, so hält er sich doch für gewöhnlich in ziemlich engen Grenzen. Eine Störung der Stickstoffresorption durch Kohlehydrate ist nur dann denkbar, wenn infolge pathologischer Gärung ein Durchfall eintritt. Alsdann würde die Stickstoffzahl im Kote ansteigen. Das war in unseren Versuchen nicht der Fall. Vielmehr erfolgte auf Steigerung des Stickstoffgehaltes der Nahrung bei guter Resorption desselben eine vermehrte Stickstoffausschwemmung durch den Harn.

Besonders interessant erschien uns die Untersuchung der Fettresorption. Neuere Anschauungen lassen es als wahrscheinlich erscheinen, daß die Bindung des Fettes an Kalk den Schaden, den das Fett sonst im Darme anzurichten vermöchte, verhütet. Es ist daher von prinzipieller Bedeutung zu wissen, ob bei allen denjenigen Nahrungsmitteln, die eine reichlichere Fettzufuhr beim ernährungsgestörten Kind ermöglichen, das Fett dennoch in ausgiebiger Weise zur Resorption gelangt. Für den Ernährungseffekt kommt es eben

nicht nur auf den Verlust durch den Darm, sondern vor allen Dingen auf die Größe der absoluten Mengen an, die zur Resorption gelangen. Hierfür geben nun die mitgeteilten Versuche eine recht schöne Illustration insofern, als die Versuchsreihen c die Verhältnisse wiedergeben, wie sie sich bei der Ernährung mit verdünnter Vollmilch gestalten, während die Versuchsreihen a über die veränderten Resorptionsverhältnisse, welche durch Anreicherung von Fett-Kasein-Kalk unter gleichzeitiger Reduktion der Molkesalze geschaffen werden, Aufschluß geben. Dabei ergibt sich, daß prozentualiter die Resorption bei Vollmilch die bessere ist, daß aber andrerseits die Kinder auch bei der Ernährung mit Kaseinfettmilch reichlich auf ihre Kosten kommen, denn die absoluten Werte des resorbierten Fettes sind in den letztgenannten Versuchen (Tabelle Ba) sogar noch etwas größer als in den ersteren (c). Es ist interessant zu sehen, daß bei der Ernährung mit nativer Kuhmilch die Möglichkeit für eine vollkommene Ausnutzung sämtlicher Nahrungsbestandteile die günstigere ist. Wenn auch im Prinzip eine solche Ernährung, bei welcher man mit großen Verlusten arbeitet, nicht rationell sein mag vom ökonomischen Standpunkt aus, so spricht doch die praktische Erfahrung vorläufig zugunsten einer solchen Therapie.

Über die Entwicklung junger Säuglinge bei künstlicher Ernährung.

Im Auftrage des Frankfurter Verbandes für Säuglingsfürsorge.

Von **Dr. Paula Philippson.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. April 1913.)

In der deutschen Kinderheilkunde steht das Problem der künstlichen Ernährung des Säuglings seit einer Reihe von Jahren im Vordergrunde des Interesses. Dieses Problem zerfällt in zwei Hauptfragen:

1. Wie ist die künstliche Ernährung des gesunden, nicht magendarmkranken Säuglings zweckmäßig einzurichten und im Laufe des ersten Lebensjahres zu gestalten?

2. Wie ist der magendarmerkrankte Säugling zur Genesung zu bringen, welches ist die Pathogenese, die Therapie seiner Erkrankung?

Logischerweise bildet die Lösung der ersten Frage die Basis für die erfolgreiche Bearbeitung des zweiten Problems. Die Verhältnisse haben es aber mit sich gebracht, daß das Studium des erkrankten Säuglings weitaus der bevorzugte Gegenstand ärztlich-wissenschaftlicher Beobachtung geworden ist. In Kinderkliniken kommen zumeist nur kranke Säuglinge zur Aufnahme. Aus Findelanstalten und Säuglingsheimen werden die gesunden Kinder meist möglich schnell wieder in Außenpflege gegeben. So stehen wir vor der eigentümlichen Tatsache, daß der Arzt häufig imstande ist, einen erkrankten Säuling zu heilen, sei es mit Eiweißmilch oder mit Malzsuppe oder mit Buttermilch usw., aber durchaus nicht immer im Besitze der Kunst ist, einen nicht erkrankten Säugling zu normalem Gedeihen zu bringen. Es gibt Ärzte, die ein Allaitement mixte nur mit Buttermilch einzuschlagen wagen oder einen gesunden Säugling nur mit Malzsuppe ernähren zu können glauben.

Hier klafft eine Lücke im Beobachtungsmateriale, die zum Teil wenigstens in den jetzt so vielfach eingerichteten Säuglings- und Mutterberatungsstellen ausgefüllt werden kann. Hier ist Gelegenheit für den Arzt, Säuglinge monatelang, eventuell während fast des ganzen ersten Lebensjahres regelmäßig zu beobachten und die pflegenden Personen zu beraten. Hier kann — ein immer wieder zu betonendes Postulat bei der Kritik einer Ernährungsweise —

die weitere Entwicklung des Kindes, auch nach Sistierung der regelmäßigen Beratung, mit verhältnismäßig leichter Mühe eventuell bis zum zweiten Lebensjahre kontrolliert werden. Hier bietet sich ferner Gelegenheit, Material zu sammeln, um die eigentümlichen Verschiedenheiten der Erfolge bei Anstalts- und Außenpflege aufzuklären. Diese Frage ist wieder aktuell geworden, seitdem Czerny in seinem Aufsatze „Säugling, Arzt und Pflegerin“[1]) den Finger auf diese wunde Stelle unserer Säuglingskliniken gelegt hat. Selbst Schloßmann, der in seinen „Erfahrungen und Gedanken über Anstaltsbehandlung der Säuglinge“[2]) alle diesbezüglichen Fragen seines Erachtens auflöste, betrachtet die Tatsache „als immer noch ungeklärt und interessant, daß in der Außenfürsorge Kinder zuweilen recht leidlich gedeihen, denen ein Minimum an vorsichtiger Wartung und Versorgung zuteil wird“.

Freilich sind diese Aufschlüsse von den Beratungsstellen nur unter gewissen Bedingungen zu erwarten. Die ärztliche Beratung darf nicht nur in der Wägung und oberflächlichen Inspektion des Kindes, in einer kurzen Ernährungsanweisung und eventuellen Auszahlung einer Prämie bestehen; sondern der Zustand des Säuglings muß bei jeder Vorstellung untersucht und durch Notiz in der Kurve festgelegt werden. Die Stuhlgänge müssen kontrolliert und der Beratung und Unterweisung der pflegenden Personen muß vom Arzte eine gewisse Zeit, ja Behaglichkeit gewidmet werden. Nur dann wird man einen nachhaltigen Einfluß auf die Pflegerinnen erlangen, wird ihre mehr oder weniger große Zuverlässigkeit kennen und beurteilen lernen, wird von ihnen wichtige Beobachtungen und Aufschlüsse über die Kinder erhalten und schließlich einen Stock zuverlässiger Pflegefrauen in der Umgebung der Beratungsstelle heranziehen. So wird, abgesehen von der Gewinnung ärztlicher Beobachtungen, auch eine tiefer gehende soziale Säuglingsfürsorge geleistet, als bei einer Methode, die sich hauptsächlich auf eine möglichst große Zahl der „abgefertigten“ Kinder richtet.

In den vom Ärztlichen Verein in Frankfurt a. M. seit dem 1. Januar 1911 eingerichteten, über die ganze Stadt verteilten „Säuglings- und Mutterberatungsstellen“ (zuerst 9, jetzt 11) ist Gelegenheit zu Beobachtung in der erwähnten Richtung gegeben. Die folgenden kurzen Mitteilungen stellen einen Versuch nach dieser Seite dar. Ich will zunächst einen Überblick über die Entwicklung aller derjenigen Säuglinge geben, die im Jahre 1912 innerhalb ihres ersten Lebensmonates in die von mir geleitete Beratungsstelle gebracht wurden, zur Zeit ihrer Einbringung ausschließlich künstlich ernährt wurden und länger als zwei Wochen von uns beraten wurden. Die letzte Bedingung bedeutet kaum eine Einschränkung des gesamten, in Betracht kommenden Säuglingsmaterials, da nur ganz wenige

[1]) Festschrift zur Eröffnung des Kaiserin-Augusta-Viktoria-Hauses.

[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, Nr. 11.

Kinder nach ein oder zwei Besuchen aus der Beratung wegblieben. Die meisten stehen, wie aus den Kurven hervorgeht, monatelang in regelmäßiger Aufsicht.

Die letzte Kontrollierung dieses 1912-Jahrgangs vor Abschluß dieser Arbeit geschah im Februar und März 1913. Bis auf 2 Kinder, die nach außerhalb verzogen waren und deren Adresse nicht zu ermitteln war, konnte das Schicksal der übrigen 21 Kinder festgestellt werden, sei es durch persönliche Vorstellung, Recherche durch die Schwester der Beratungsstelle, schriftliche Berichte über die nach außerhalb verzogenen Kinder.

Zur Charakterisierung der Kinder und der Pflegefrauen seien folgende Angaben gemacht: Da die Kinder bis auf eins unehelich sind und die Mütter zumeist in Frauenkliniken entbunden haben, sind die Kinder fast alle 8 bis 10 Tage, selten 2 bis 3 Wochen gestillt worden. Die Pflegestellen, in die sie dann kamen, sind meist vom Vereine Mutterschutz angewiesen und beaufsichtigt oder stehen unter der Aufsicht der hiesigen Polizeidamen, so daß eine gewisse Zuverlässigkeit der Pflegefrauen zu erwarten ist.

Unser Material ist also nicht geeignet, um Aufschlüsse über das Problem der künstlichen Ernährung vom 1. Lebenstage an zu geben. Diese Aufgabe wird, wenigstens bei den im allgemeinen sehr günstigen Stillverhältnissen in Frankfurt a. M., praktisch hier relativ selten an den Arzt herantreten. In der Theorie der künstlichen Ernährung steht selbstverständlich die Frage der ersten Lebenstage im Vordergrunde des Interesses und muß in dazu geeigneten Anstalten immer wieder angegangen werden. Immerhin ist das von uns gewählte Ausgangsalter: künstliche Ernährung von der 2. bis 4. Lebenswoche an immer noch jugendlich genug, um die Ernährungsfrage zu einer nicht ganz leichten zu machen.

Als Ausgangsnahrung wurde in den meisten Fällen Kuhmilch und eine Zuckerlösung gewählt, seltener Kuhmilch und eine gezuckerte Haferschleimabkochung. Während Dr. Simon, der mit mir die ärztliche Beratung leistete, bei den von ihm beratenen Kindern (Kurve 12—23) Rübenzucker in Anwendung brachte, schriebich Soxhletschen Nährzucker vor (Kurve 1—11). Aus den Kurven geht hervor, daß die Verschiedenheit der jeweilig verordneten Zuckerart keinerlei Unterschied in den Zunahmen und in der Entwicklung der Kinder bedingt hat.

Nach einigen Wochen gingen wir dann regelmäßig zur Zugabe von Haferschleimabkochung über. Die Veranlassung, Wasser durch Schleim zu ersetzen, gab entweder eine zunehmend trockene Beschaffenheit der Stuhlganges oder ein Abflachen der Gewichtskurve. Die Erfolge dieser einfachen Ernährungsweise in den ersten Lebenswochen erschienen uns derart, daß wir uns nicht veranlaßt sahen, kompliziertere Gemische, wie Buttermilch, Malzsuppe, molkenadaptierte Milch usw. zu wählen, obwohl uns entsprechende Verordnungsmöglichkeiten durch Milchküchen zur Verfügung standen.

Ich kann Schloß[1]) also nicht beipflichten, wenn er sagt: „Daß schließlich die molkenadaptierte Milch den einfachen Milchverdünnungen unbedingt überlegen ist, darüber ist jedes Wort überflüssig. Es ist für uns eine alte Erfahrung, daß wir mit diesen Milchverdünnungen, besonders in der gewöhnlichen Form kaum ein Kind zum Gedeihen bringen können." Es sei denn, daß Schloß diese Angaben nur für Anstaltskinder geltend macht.

Auch Ludwig Meyer[2]) scheint eine „sich im Spitale herausstellende Notwendigkeit eine besondere Nahrungsmischung anzuwenden" anzunehmen; er führt den Hospitalismus der Säuglinge hauptsächlich auf die im Spital nicht vermeidbare Häufung der parenteralen Störungen, speziell der Grippe zurück und meint, daß die gewöhnliche Milchverdünnung — „mag sie auch oft das Kind vor einer primären Ernährungsstörung schützen" — in dem Momente einer Infektion sehr häufig versage, während Buttermilch, Malzsuppe, besonders aber Eiweißmilch sich in diesem Punkte viel leistungsfähiger erweise. Sollte diese Ansicht, daß für das Gedeihen der Kinder im Hospitale andere Ernährungsgemische als im Familienmilieu erforderlich sind, durch weitere Erfahrungen gestützt werden, so ständen wir vor der recht unangenehmen Notwendigkeit, die Ergebnisse von Stoffwechseluntersuchungen an Kindern, die in Kliniken angestellt sind, in Außenpflege nachzuprüfen, um ihre Allgemeingültigkeit bei normalen äußeren Lebensbedingungen festzustellen! Fürs erste aber können wir noch annehmen, daß es keine getrennte Ernährungs-Physiologie und -Pathologie des Anstalts- und des Familienkindes gibt, und daß eine Ernährung, bei der ein Kind den Infektionsmöglichkeiten, die es in einem Proletarierhaushalt bedrohen, widersteht, auch die Anstaltsfährlichkeiten überwindet. Viel plausibler erscheint mir zur Erklärung der Unterschiede in den Erfolgen mit einfacher Milchverdünnung bei Anstaltspflege einerseits und Beratungsfürsorge anderseits folgende Erwägung, die mit den von Meyer geschilderten klinischen Erfahrungen gut übereinstimmen würde. Während in der Klinik nach einem oder mehreren „dyspeptischen" Stuhlgängen, besonders bei jungen Kindern, schon ein Hungertag oder eine Einschränkung, respektive ein Wechsel der Ernährung erwogen und meist auch durchgeführt wird, werden bei den selteneren, ärztlichen Konsultationen in den Beratungsstellen — wir sehen die Kinder höchstens 2mal wöchentlich, durchschnittlich aber nur 1mal in 14 Tagen — derartige in den Zwischenzeiten auftretende Stuhlgänge von den Pflegefrauen sicher häufig nicht weiter beachtet, jedenfalls nicht mit einer Nahrungsänderung beantwortet, und so wird diesen Kindern das Hungern beziehungsweise das Entbehren der zum Gedeihen notwendigen Nahrungsmenge bei leichten parenteralen Infektionen erspart und dadurch eine bessere Ernährung ermöglicht. Was nun unsere Dosierung der Tagesration betrifft, so ist darüber folgendes zu sagen: Es wurde für jedes Kind betreffs der Milch die

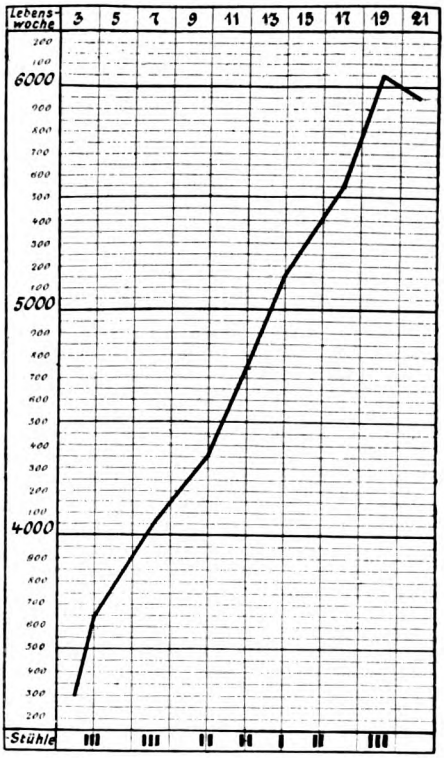
[1]) Schloß: Über Säuglingsernährung, Berlin 1912.
[2]) Meyer: Über den Hospitalismus der Säuglinge.

Erreichung der Budinschen Zahl angestrebt, d. h. 100 g Milch pro Kilo Körpergewicht. Bei den jungen zum ersten Male in die Beratungsstelle eingebrachten Kindern wurde nun diese Zahl, ehe wir das Kind und den Zustand seiner Verdauungsorgane kannten, bedeutend unterschritten und die Milchmenge erst allmählich zu der Budinschen Zahl gesteigert. Die Verdünnung des Milchquantums mit Wasser oder Schleim geschah nach dem Gesichtspunkte, daß in den ersten Lebenswochen zirka $^1/_5$ des Körpergewichtes täglich an Flüssigkeit zugeführt wurde, später zirka $^1/_6$ bis $^1/_7$. Doch wurde weiterhin die Auffüllung des Milchquantums auch nach der Appetenz des Kindes, allerdings in engen Grenzen, freigegeben. Die Einzelmahlzeit betrug den 5. Teil der Tagesmenge, da mit ganz wenigen Ausnahmen 5 Mahlzeiten mit 4stündigen Nahrungspausen vorgeschrieben wurden. Da hier allgemein eine Flascheneichung mit Strichen üblich ist, so wurde selbstverständlich den Pflegefrauen die Nahrungsmenge der Einzelmahlzeit in Striche umgerechnet von uns angegeben. Wir nehmen durchschnittlich den Strich = 18 cm^3 an. Die Eichung ist natürlich ungenau. Nach Stichproben wechselt der Wert eines „Striches" zwischen 17 und 20 cm^3. Die Zuckerbeigabe mußte natürlich auch populär dosiert werden; ein Teelöffel pro Flasche galt als Grundmaß. Zu all diesen Ungenauigkeiten, die für den an klinischen Betrieb Gewöhnten etwas Unbefriedigendes haben, kommt nun noch, daß die Pflegefrauen, wenn sie auch im Laufe der Zeit zumeist als zuverlässig erfunden wurden und den ärztlichen Anordnungen bereitwillig nachkamen, die Auffüllung wohl in den wenigsten Fällen mit der Genauigkeit vornahmen, wie wir sie in einer Milchküche mit Recht fordern. In dieser Weise, die wir natürlich entsprechend unseren Beobachtungen am Kinde variierten und anzupassen suchten, haben wir im Jahre 1912 die 23 Säuglinge, die innerhalb ihres ersten Lebensmonates bei künstlicher Ernährung zu uns eingebracht wurden, ernährt.

Die Resultate sind aus den beifolgenden Kurven ersichtlich. Ich gebe sie in extenso wieder, um ein möglichst getreues Abbild der Entwicklung künstlich ernährter Säuglinge aus dem Proletariat, die unter regelmäßiger ärztlicher Beratung und Überwachung gestanden haben, zu geben. Unter den 23 Säuglingen haben wir 2 Todesfälle zu verzeichnen (Kind Hittler und Kind Rösch). Die anderen Kinder waren bei der Revision (Februar und März 1913) alle noch am Leben. Soweit ich sie selber sah (viele stehen noch in regelmäßiger Beratung oder stellen sich gelegentlich auf Wunsch in der Beratungsstelle vor) und soweit aus den Berichten zu ersehen ist, leidet keines an schwerer Form von Rachitis; während unserer Beobachtung ist bei keinem überhaupt eine auffallende Rachitis zutage getreten. Infektionen der Luftwege sind, wie aus den Kurven hervorgeht, den Kindern natürlich nicht erspart geblieben, haben aber zu keiner dauernden Hemmung der Entwicklung geführt. Die statischen Leistungen sind im ganzen nicht schlecht zu nennen.

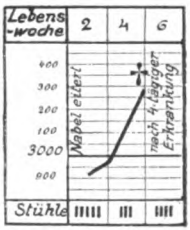
Es ist auffallend, daß die Stuhlgänge, die bei jeder Beratung kontrolliert wurden, fast immer als normal bezeichnet werden

Nr. 1. Schwarzschild.



Revision: 9 Monate. Gesund. 2 Zähne.

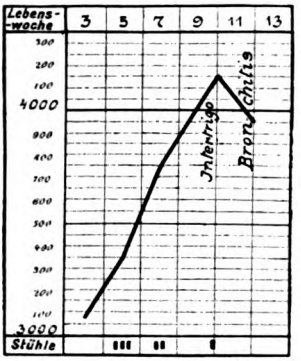
Nr. 2. Hittler.



konnten. Für die meisten Beurteiler fällt dafür wohl die Tatsache schwer ins Gewicht, daß das Jahr 1912 im ganzen sehr kühl war und keine länger andauernden Hitzeperioden aufwies. Wenn

für manche sich vielleicht daraus die Tatsache erklärt, daß (abgesehen von den beiden Todesfällen) keine akuten, schweren Gewichtsabstürze

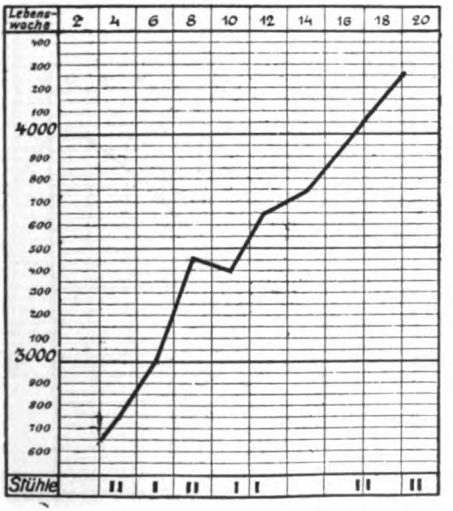
Nr. 3. Walter.



Revision: 6 Monate. Schwächlich.

zu verzeichnen sind, so sind anderseits die fast stetigen Zunahmen, die die Kurven aufweisen, und das Ausbleiben häufigerer, kleinerer Entgleisungen der Verdauung wohl nicht allein auf diese meteorolo-

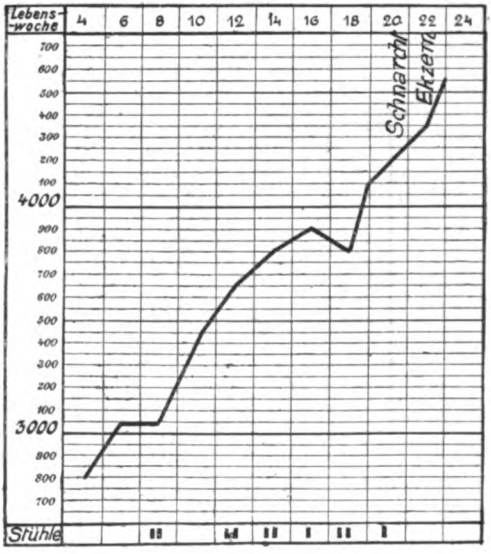
Nr. 4. Streeb.



Z. Z. noch in Beratung.

gischen Bedingungen zu beziehen. Vielleicht findet sich hier auch eine Bestätigung der Ansicht Czernys, der eine schwere Magendarm-

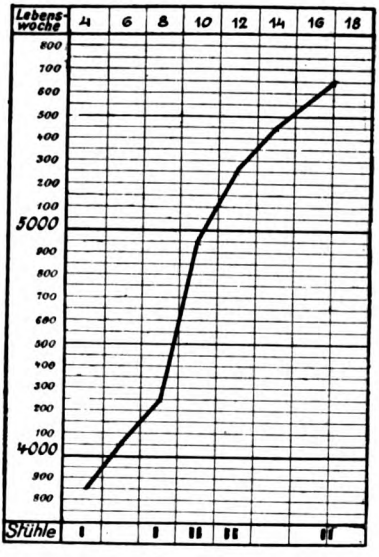
Nr. 5. Moty.



Z. Z. noch in Beratung.

erkrankung des Säuglings, soweit sie nicht auf grober Zersetzung der Nahrung oder auf einmaligem schwerem Diätfehler beruht, zumeist

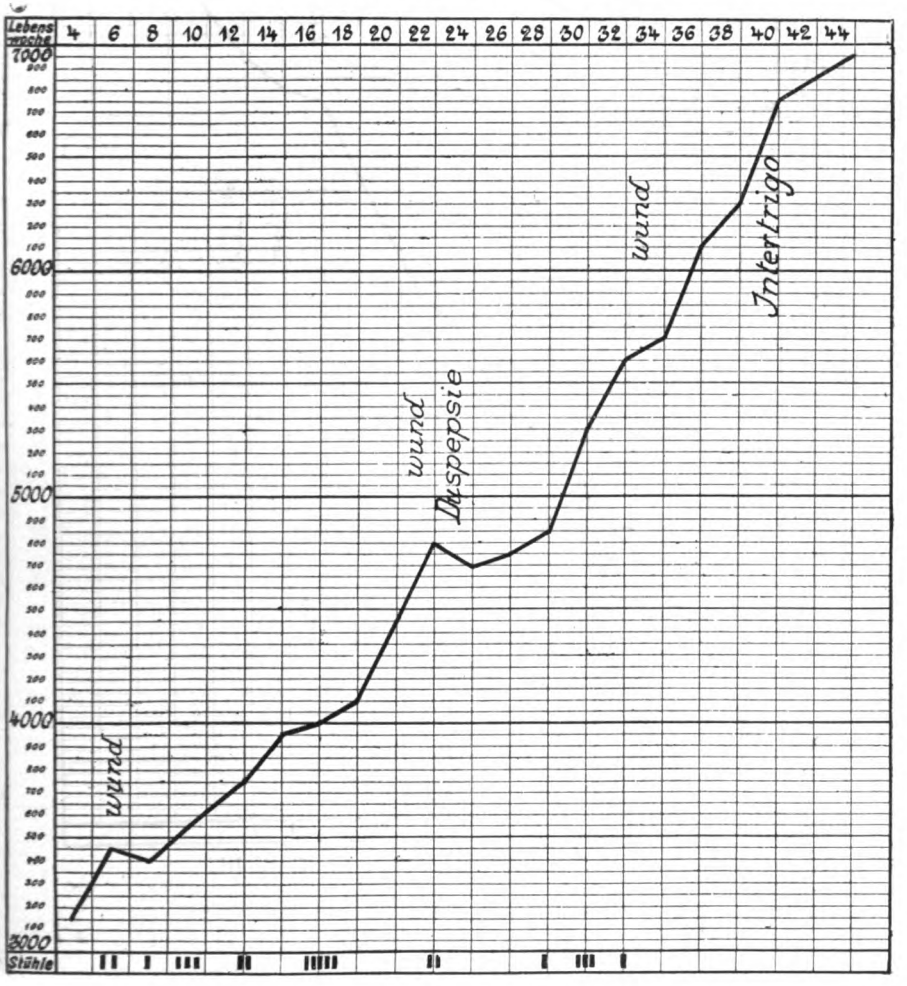
Nr. 6. Döber.



Revision: 13 Monate. Gut ernährt. 8 Zähne.

nur als das Endresultat einer chronischen, sich akkumulierenden Schädigung durch unzweckmäßige Ernährung auffaßt, ein Resultat, das also bei Wegfall dieser Vorbedingung ausbleibt.

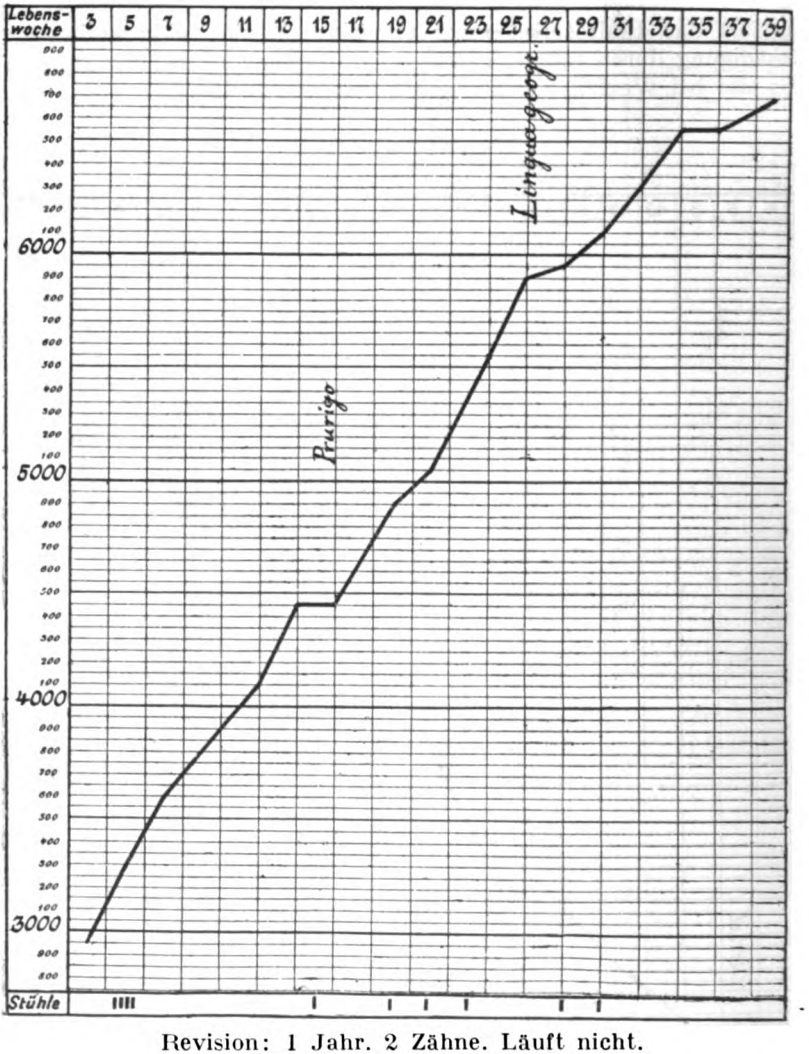
Nr. 7. Klemm.



Z. Z. noch in Beratung.

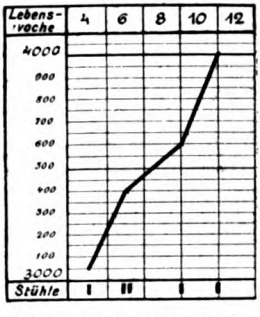
Um einen Vergleich in dieser Richtung anzubahnen, werde ich nachher noch einige Notizen über unser entsprechendes Säuglingsmaterial aus dem anormal heißen Jahre 1911 geben. Vor einer Überschätzung der mit künstlicher Ernährung gewonnenen Resultate schützt allerdings (abgesehen von den 2 Todesfällen) schon ein Blick auf die Hunderte von natürlich genährten Säuglingen in unserer

Nr. 8. Bolander.



Revision: 1 Jahr. 2 Zähne. Läuft nicht.

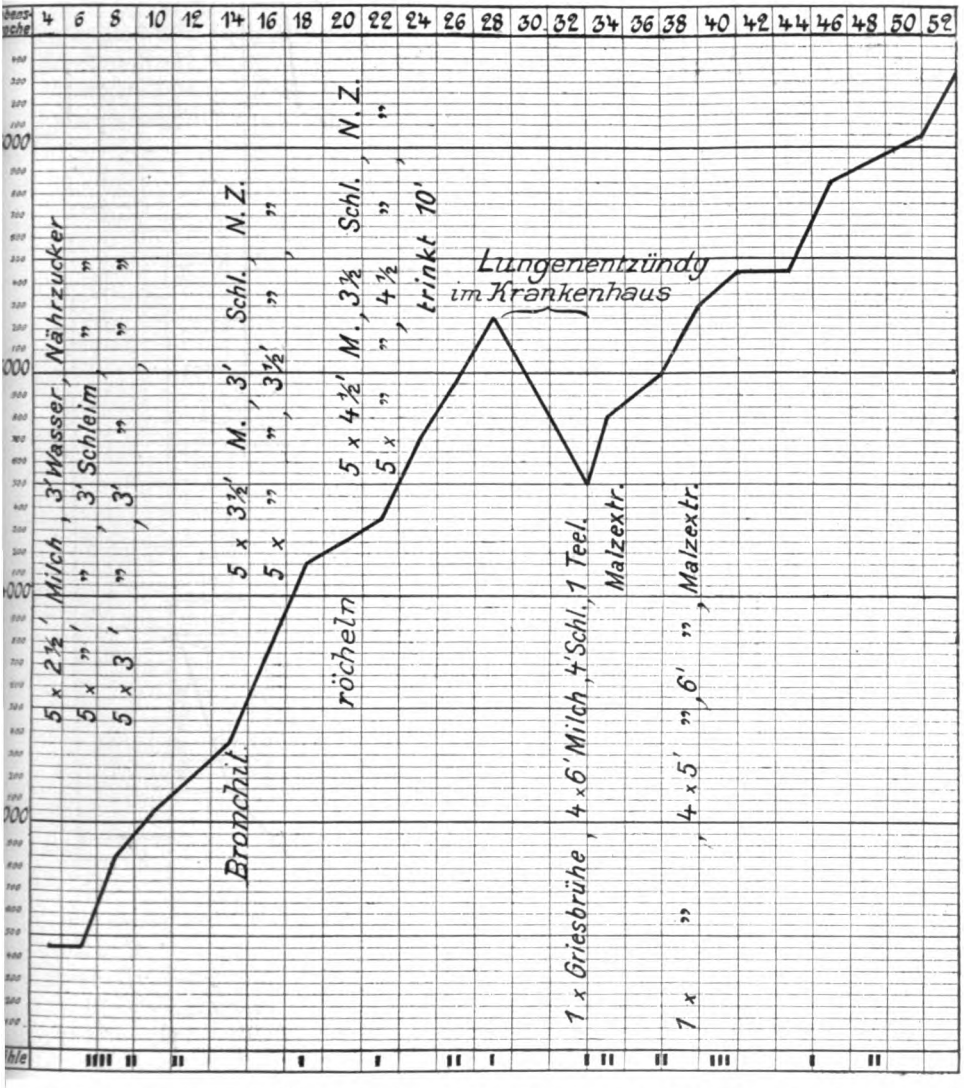
Nr. 9. Foltz.



Revision: 10 Monate. Gesund. 6 Zähne.

Beratungsstelle, die sich in Körperansatz und Hautfarbe wesentlich von den anderen Kindern unterscheiden. Mehr aber noch als dieser

Nr. 10 Hammel.

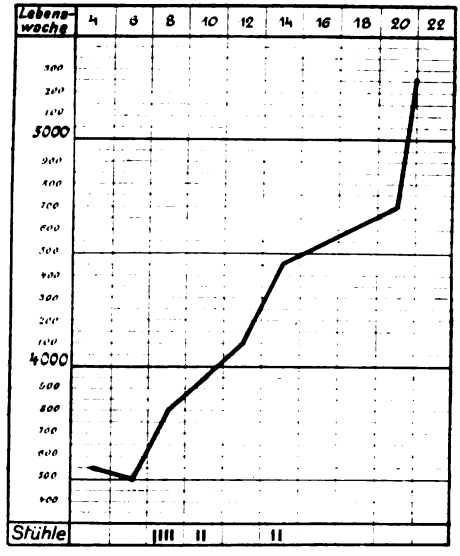


Revision: 14 Monate. Überstandene Masern-Pneumonie. Z. Z. Keuchhusten.

1 Strich = ′ = 17 bis 20 cm³.

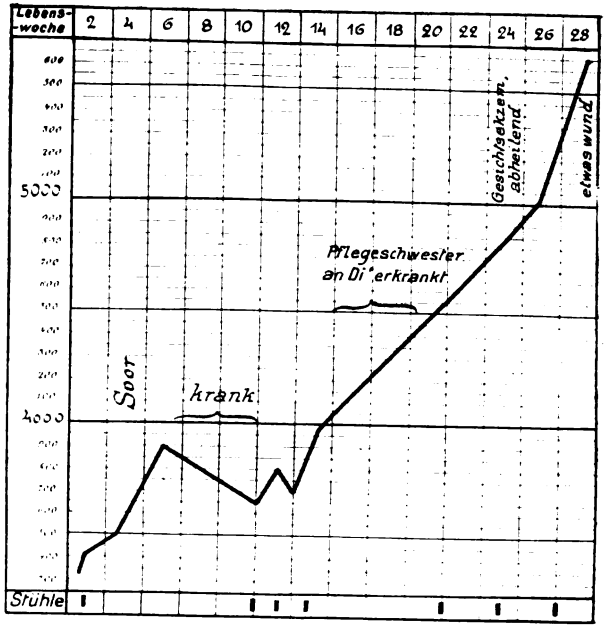
Vergleich ist der Entwicklungsverlauf des Kindes Backfisch, bei dem wir zur Brusternährung übergingen, geeignet, den Faktor X der Frauen-

Nr. 11. Didorf.



Z. Z. noch in Beratung.

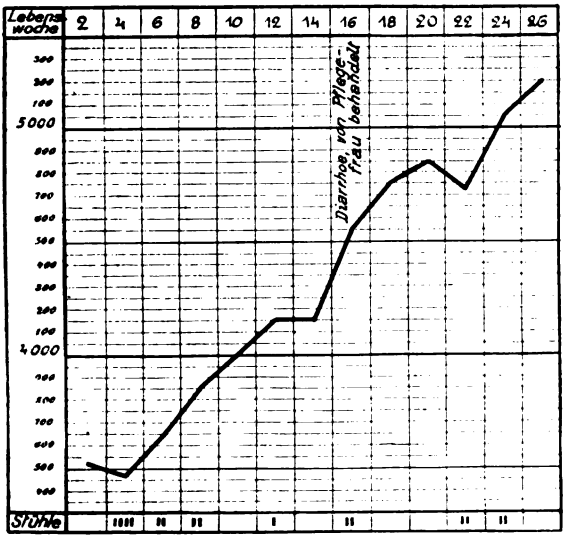
Nr. 12. Scolondowa.



Z. Z. noch in Beratung.

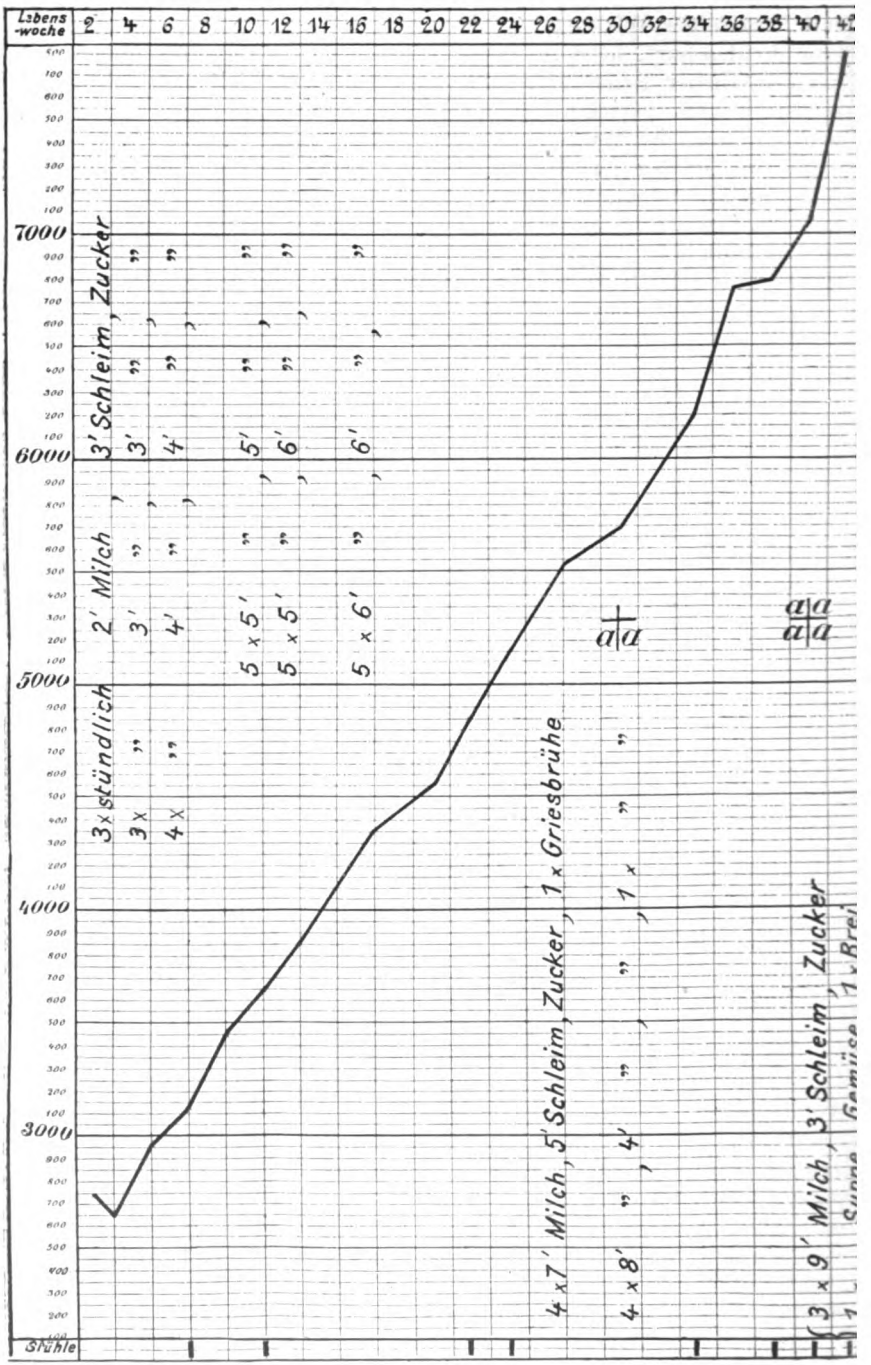
milch in seiner Wirkung vor Augen zu führen. Das Kind, angeblich eine Frühgeburt, kam im Alter von 16 Tagen mit 2600 g Gewicht bei künstlicher Ernährung in unsere Beratung, hielt sich 3 Wochen hindurch mit geringen Schwankungen auf demselben Gewichte, wurde dann auf Wunsch der Dienstherrschaft der als Amme engagierten Mutter zu einer Pflegefrau gegeben, die das Kind erst 2-, dann 5mal täglich mitstillte, und bot, sozusagen von der ersten Brustmahlzeit an, ein völlig verändertes Bild: Stetige Zunahme von durchschnittlich 225 g pro Woche, Aufhören des Erbrechens, gute Entwicklung des Körpers, der Hautbeschaffenheit, der Stimmung usw.

Nr. 13. Schamberger.



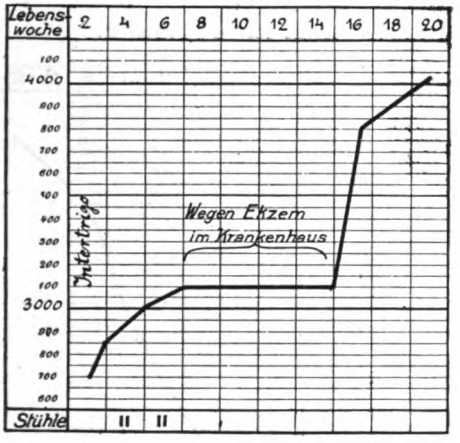
Z. Z. noch in Beratung.

Derartige Erfahrungen müssen und werden immer wieder den Anlaß bieten, die Gründe für die Überlegenheit der Frauenmilchernährung für den menschlichen Säugling zu erforschen, sowohl aus theoretischem Interesse als auch von praktisch-ärztlichen Gesichtspunkten aus, solange eben aus sozialen und anderen Gründen ein Teil der Kinder nicht mit Frauenmilch ernährt werden kann. Es ist daher verständlich, ja, vielleicht nötig, daß aus solchen Bestrebungen heraus Nahrungsgemische, wie z. B. Schloss' molkenadaptierte Milch in Anstalten, in denen man jederzeit auf lebensrettende Frauenmilch rekurrieren kann, ausprobiert werden. Nur ergibt sich die Forderung, die so gewonnenen Ernährungsresultate, besonders wenn sie als Stütze und Beleg so bedeutsamer Theorien, wie die „wissenschaftlich



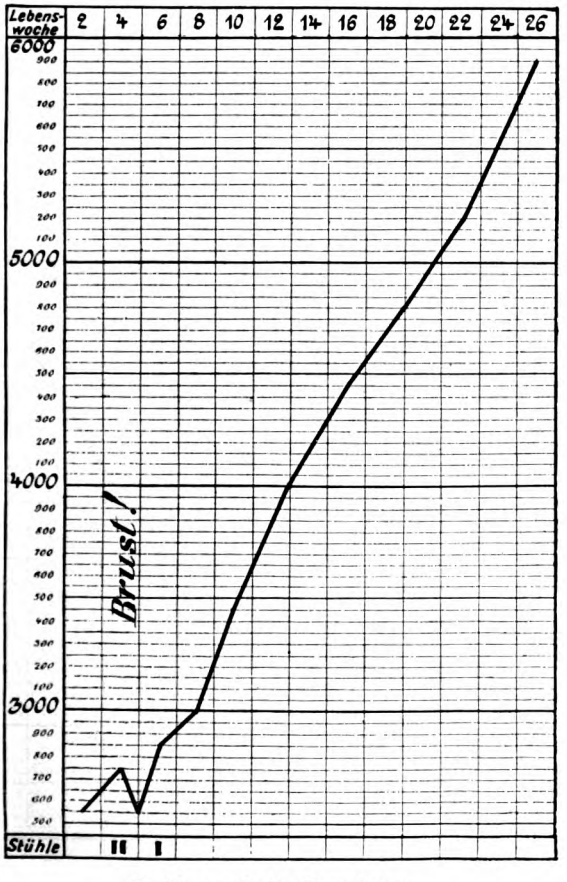
Revision: 12½ Monate. Kräftiges Kind.
1 Strich = ′ = 17 bis 20 cm³.

Nr. 15. Flakus.



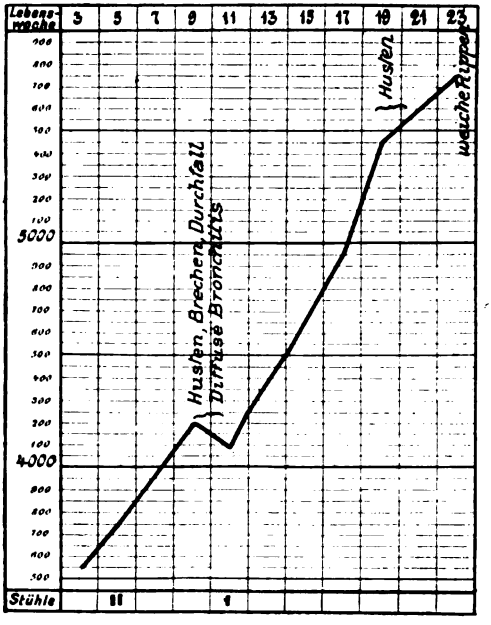
Z. Z. noch in Beratung.

Nr. 16. Backfisch.



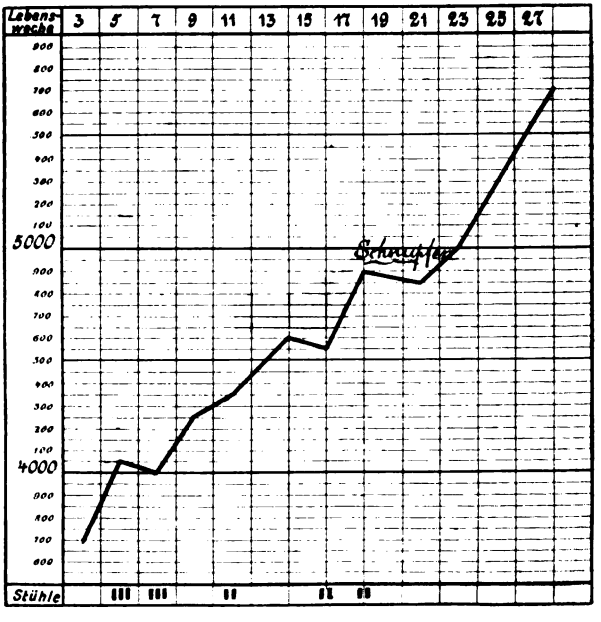
Z. Z. noch in Beratung.

Nr. 17. Lingemann.



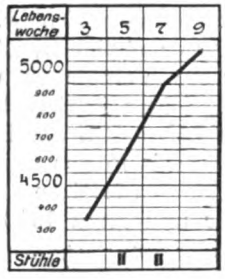
Z. Z. noch in Beratung.

Nr. 18. Wissmann.



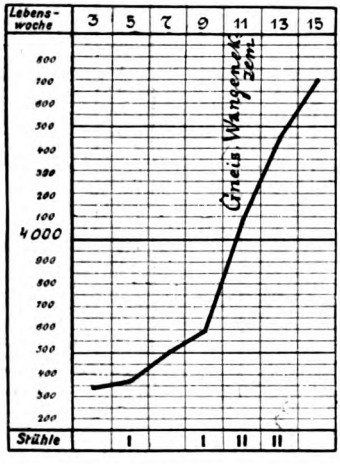
Revision: 12½ Monate. Gewicht 7400 g.

Nr. 19.



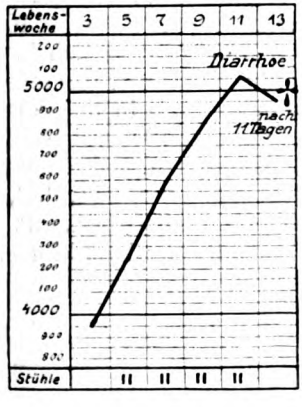
Revision: Aufenthalt unbekannt.

Nr. 20. Bechthold.



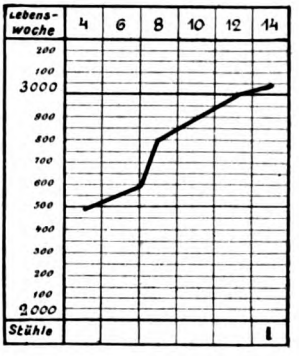
Revision: $7^1/_2$ Monate. Gewicht 7480 g. Guter Status.

Nr. 21. Rösch.



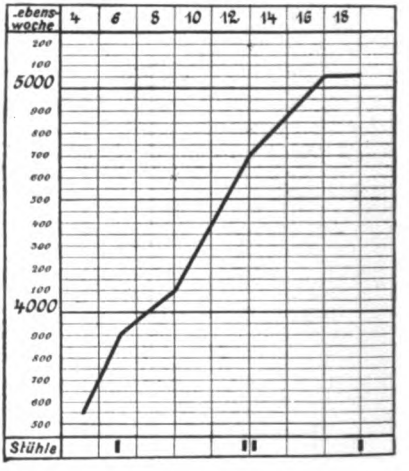
sichergestellte Tatsache der Molkenschädigung“[1]) herangezogen werden, immer wieder mit den Entwicklungsresultaten bei einfachen, fast möchte man sagen altmodischen Ernährungsweisen zu vergleichen. Einen solchen Vergleich zu ermöglichen, ist der Zweck der ausführlichen Wiedergabe dieser etwas einförmigen Kurven. Um einen Vergleich mit den Ernährungsfolgen in dem heißen Jahre 1911 zu gestatten und zugleich den Lebenslauf der in der angegebenen Weise ernährten Kinder möglichst bis in das zweite Lebensjahr hinein zu verfolgen, gebe ich die folgenden Notizen aus dem Jahr 1911 und die Resultate der im Februar und März 1913 angestellten Recherchen über das derzeitige Befinden der Kinder. Da die Beratungsstellen erst am 1. Januar 1911 begründet wurden und die Pflegefrauen erst allmählich von den betreffenden Aufsichtsdamen zu einem Aufsuchen der Beratungsstellen veranlaßt wurden (die Prämie für die Haltefrauen beträgt bei regelmäßigem Besuche 10 Pfennig pro Woche!), ist das Material in diesem Jahre natürlich kleiner. Ich habe deshalb aus dem Jahrgang 1911 alle die Kinder zusammengestellt, die innerhalb ihrer ersten 12 Lebenswochen in meine Beratungsstelle gebracht wurden, zur Zeit der Einbringung künstlich ernährt wurden und länger als 2 Wochen in Beratung standen. Die Ernährungsweise war dieselbe wie im Jahre 1912. Es sei noch bemerkt, daß, wenn die Pflegefrauen es wünschen, ihnen eine Rohmilch verkauft und ins Haus geliefert wird, die unter der Kontrolle des Frankfurter Verbandes für Säuglingsfürsorge steht.

Nr. 22. Langner.



Revision: 11 Monate.
Schlecht entwickelt.

Nr. 23. Schlee.



Revision: 11 Monate.
Schlecht entwickelt. Steht nicht.

[1]) Schloß: l. c.

Tabelle I.

	Name des Kindes	Alter und Gewicht bei Eintritt in Überwachung	Dauer der Überwachung in Wochen	Zahl der Konsultationen	Alter und Gewicht bei Austritt aus der Überwachung	Ergebnis der Nachfrage Februar—März 1913
1	Hofmann J.-Nr. 34	13 Tage 3650 g	31	14	33 Woch. 7350 g	17 Monate. Läuft an der Hand. Spricht einzelne Worte. Rachitisch
2	Teicke J.-Nr. 297	14 Tage 3100 g	17	8	19 Woch. 5020 g	16 Monate. Guter Zustand. Fängt an zu laufen und zu sprechen. 4 Zähne
3	Krödel J.-Nr. 288	18 Tage 3600 g	42	21	45 Woch. 7100 g	16½ Monate. Läuft allein. Spricht. 8 Zähne.
6	Ellersdorf J.-Nr. 306	25 Tage 3100 g	39	16	43 Woch. 8250 g	22 Monate. Läuft. Spricht.
5	Kollmer J.-Nr. 111	28 Tage	50	35	54 Woch. 6550 g	2 Jahre. Nach außen halb verzogen.
5	Meereis J.-Nr. 91	24 Tage 3000 g	50	11	53 Woch. 6900 g	Nicht auffindbar
4	Ullmann J.-Nr. 143	21 Tage 3920 g	48	23	51 Woch. 9500 g	2 Jahre. Gesund.
10	Buhl J.-Nr.	40 Tage 3550 g	11	5	17 Woch. 5200 g	Nicht auffindbar.
11	Uhland J.-Nr. 281	41 Tage 4250 g	25	13	31 Woch. 5100 g	15½ Monate. Wiegt 26 Pfund. 10 Zähne. Läuft.
9	Löffler J.-Nr. 299	39 Tage 4250 g	12	6	17 Woch. 5920 g	16 Monate. Wiegt 26 Pfund. Läuft. Spricht.
7	Dyroff J.-Nr. 261	32 Tage 3350 g	47	18	51 Woch. 7950 g	18½ Monate. 10 Zähne. Läuft noch nicht allein.
8	Merll J.-Nr. 234.	39 Tage 3600 g	23	11	28 Woch. 7150 g	17 Monate. Läuft. 14 Zähne.
12	Bauer J.-Nr.312	80 Tage 5850 g	9	3	21 Woch. 6500 g	17 Monate. Läuft.

Um schließlich zu zeigen, was durch eine über den ganzen Stadtbereich systematisch eingerichtete Säuglingsfürsorge durch Bewahrungsstellen geleistet werden kann, gebe ich beifolgende Zahlen, die ich zum Teil den von Dr. Hanauer[1]) im Auftrage des Frankfurter Verbandes für Säuglingsfürsorge veröffentlichten statistischen Berichten, teils dem statistischen Handbuche der Stadt Frankfurt entnommen habe:

Tabelle II.

	Gesamtzahl der Geburten in Frankfurt a. M.	Zahl der im 1. Lebensjahre Gestorbenen	Mortalität der Kinder im 1. Lebensjahr in Proz.	Zahl der in den 9 (—11) Beratungsstellen beratenen Säuglinge	Von diesen starben nach Ermittlung des Standesamtes	Mortalität der beratenen Kinder in Proz.
1911	9209	1145	12·4	2578	119	4·6
1912	8984	917	10·2	3631	88	2·48

Tabelle III.

	Bei Aufnahme in die Beratungsstellen	
	Standen im 1. Monat	Waren künstlich ernährt
1911	45·9%	31%
1912	53·9%	21·4%

Wenn auch diese Zahlen kein absolutes Spiegelbild der Verhältnisse geben — denn einerseits kommen manche Kinder, die außerhalb geboren sind und im 1. Jahr nach Frankfurt gebracht werden, zur Beratung, andererseits entspricht die Mortalitätsziffer nur den in Frankfurt Gestorbenen unter Außerachtlassung der nach außerhalb verbrachten Kinder — so erhellt doch aus obigen Tabellen, ein wie großer Teil der hiesigen Kinder im 1. Lebensjahre in prophylaktische, ärztliche Beratung gekommen ist und wie günstig die Sterblichkeit durch diese Maßnahme zu beeinflussen ist. Es steht zu hoffen, daß auch in Frankfurt a. M. der regelmäßige Besuch der Beratungsstellen, der bis jetzt durch die Mütter und Pflegefrauen freiwillig erfolgte, obligatorisch für alle unehelichen und Haltekinder wird.

[1]) Frankfurter Ärztekorrespondenz, Jahrg. II, Nr. 48.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik Breslau [Direktor: Prof. Dr. L. Tobler].*)

Ein Fall von Pentosurie im frühen Kindesalter.

Von **Hans Aron.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 9. Mai 1913.)

Seit Salkowski und Jastrowitz[1]) zum ersten Male die Ausscheidung von Pentose im Urin eines Patienten beobachtet haben, sind in der Literatur noch etwa 30 Fälle dieser Stoffwechselanomalie beschrieben worden[2]), so daß die Auffindung eines weiteren Vorkommens von Pentosurie wohl kaum einer Mitteilung wert erscheinen würde. Der Fall jedoch, welchen wir kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatten, verdient wegen des jugendlichen Alters des Patienten besonderes Interesse, da es wohl das erstenmal sein dürfte, daß die Ausscheidung eines Fünfkohlenstoffzuckers im Urin schon im frühen Kindesalter festgestellt werden konnte. Ich verdanke die Gelegenheit, diesen Fall etwas näher zu studieren, der Liebenswürdigkeit meines Chefs, Herrn Professor Dr. Tobler, der im Oktober vorigen Jahres konsultiert wurde, weil der Hausarzt im Urin des 5jährigen Knaben Rudolf B. eine eigentümliche, nur langsam eintretende Reduktion beim Erhitzen mit Fehlingscher Lösung, aber mangelnde Gärfähigkeit des Harnes festgestellt und auf Grund dieses Befundes den Verdacht ausgesprochen hatte, daß vielleicht nicht Traubenzucker, sondern ein anderer reduzierender Körper — möglicherweise eine Pentose — im Urin vorhanden sei.

Krankheitsgeschichte (Professor Tobler):

R. B., 5 Jahre alt, Kaufmannssohn, jüdischer Abstammung. Eltern in mittleren Jahren, gesund. Eine Schwester der Mutter starb an Geisteskrankheit; ein Vetter an Leukämie; die Mutter des Vaters litt an Migräne.

Der einzige Bruder des Patienten, 8 Jahre alt, ist ein frühentwickelter, etwas „zappeliger" und „nervöser" Junge.

Die Harne der engeren Familienmitglieder wurden zuckerfrei gefunden.

Patient ist das zweite Kind seiner Eltern, rechtzeitig normal geboren und hat sich im ersten Lebensjahr ungestört entwickelt. Er

---

[1]) E. Salkowski und M. Jastrowitz: Zentralbl. f. d. med. Wissensch., 1892, S. 337.

[2]) Carl Neuberg: Der Harn, Bd. I, S. 370 ff.

galt zwar von jeher als zartes Kind, erreichte aber mit einem Jahr ein Körpergewicht von 19 Pfund. Die Ernährung war während der ersten 8 Monate die Mutterbrust, vom 6. Monat an mit etwas Beikost.

Vor einem halben Jahr leichte, komplikationslose Masern, vorher und nachher war er niemals ernstlich krank. Die allgemeine körperliche und geistige Entwicklung verlief im Vergleich zu seinem Bruder eher etwas verzögert; er war weniger lebhaft, weniger geweckt als der andere. In den letzten Jahren fanden ihn die Eltern oft etwas matt und unlustig; seiner ganzen Art nach war er eher phlegmatisch und in keiner Weise nervös, freundlich und verträglich. Appetit und Schlaf waren gut, die Stuhlentleerung stets regelmäßig.

Im Alter von 3 Jahren begannen sich Anfälle von Kopfschmerzen einzustellen. Meist war körperliche Ermüdung vorausgegangen: der Junge wird verdrießlich, weinerlich, ungeduldig, klagt zunehmend heftig über Kopfweh, erbricht ein- oder mehrmals. Auf ein Viertel Gramm Aspirin folgt Erleichterung und Schlaf von 1 bis 2 Stunden, worauf er munter und beschwerdefrei erwacht. Durch Schonung und besonders durch Vermeidung körperlicher Anstrengung können die Anfälle fast ganz vermieden werden, ihre Häufigkeit war deshalb in letzter Zeit geringer. Diese „Migräneanfälle" waren vor zirka $^1/_2$ Jahre die Veranlassung zur Harnuntersuchung. Dabei fand sich, wie schon erwähnt, eine eigenartig verlaufende Reduktion von Fehlingscher Lösung, während die Gärprobe negativ ausfiel. Derselbe Harnbefund konnte in der Folge noch mehrmals festgestellt werden und besteht unverändert bis zum heutigen Tage.

Status praesens: Dem Alter entsprechend entwickelter, munterer und intelligenter Junge, von zutraulich freundlichem kindlichen Wesen. Körperlänge 109 cm, Gewicht 18 kg. Die Haut zart, glatt, trocken, am linken Arm zwei kleine runde, schwach rote abschilfernde Ekzemplatten. Reichliches, etwas schlaffes, weiches Fettpolster, leidlich entwickelte Muskulatur. Konjunktiven schwach gefärbt, Zunge leicht getrübt, tadellose Zähne, einige kleine Lymphdrüsen am Nacken. Die Nase ist einseitig mangelhaft durchgängig, auf den Lungen besteht ein geringer trockener Katarrh. Puls 120, regelmäßig. Herztöne matt, der erste an der Spitze leicht unrein, zweiter Pulmonalton gespalten. Abdomen leicht aufgetrieben, kleiner Nabelbruch. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 3 bis 4 cm, die Milzspitze ist eben palpabel. Patellarreflexe nicht gesteigert.

Die Untersuchung einer 24stündigen Urinmenge (15./16. Oktober 1912) ergab:

375 cm^3 tiefgelben schaumigen Urins, leichte Nubekula, sonst klar. Spezifisches Gewicht: 1·033; frei von Eiweiß. Beim Sieden mit Fehlingscher Lösung bleibt der Urin erst klar blaugrün, nach etwa 1 bis $1^1/_2$ Minuten tritt Gelbfärbung und Trübung auf, die plötzlich die ganze Flüssigkeit durchsetzt. Beim Stehenlassen entsteht ein ziemlich reichlicher gelber Niederschlag, aber keine Abscheidung roten Kupferoxyduls. Die Trommersche Probe zeigt eine ähnliche „schußweise" auftretende Reduktion nach mehreren Minuten.

Gärprobe (nach 24 Stunden) negativ; der vergorene Harn reduziert Fehlingsche Lösung wie oben.

Polarimetrische Untersuchung im 20 cm Rohr: $\alpha_D = \pm 0{\cdot}0^0$.

Orzinsalzsäurereaktion: stark positiv.

Phlorogluzin-Salzsäure-Reaktion: sehr stark.

40 cm^3 Harn mit 1 g salzsaurem Phenylhydrazin und 1·5 g Natriumazetat in 20 cm^3 Wasser gelöst, eine halbe Stunde im siedenden Wasserbad erhitzt ergeben reichliche Abscheidung eines gelben voluminösen Niederschlages, der abgesaugt und mit kaltem Wasser nach-

gewaschen wird. Das durch Lösen in wenig Pyridin ($^1/_2$ cm³) und Fällen mit Wasser (15 cm³) zweimal gereinigte und nach Abpressen auf Ton bei 70° getrocknete Osazon ist in heißem Wasser leicht, in kaltem etwas löslich und schmilzt unkorrigiert bei 153° C. Eine zweite Darstellung des Phenylosazons aus einer späteren Harnmischprobe ergab nach mehrfacher Reinigung durch Umfällen aus Pyridin einen Schmelzpunkt von 151° C.

Der Harn enthält also: eine reduzierende Substanz, die optisch inaktiv und nicht gärfähig ist, starke Orzin- und Phlorogluzin-Salzsäure-Reaktion gibt, schließlich ein in heißem Wasser leicht lösliches Osazon liefert, dessen Schmelzpunkt mit dem des Arabinosazons gut übereinstimmt. Schon nach diesen Reaktionen ist es sehr wahrscheinlich, daß es sich um eine Pentose, und zwar die bisher meist im Pentosurieharn gefundene inaktive Arabinose handelt. In Betracht zu ziehen ist allerdings noch die Möglichkeit, daß Glukuronsäure im Harn vorhanden war, wenn auch Löslichkeit und Schmelzpunkt des dargestellten Phenylosazons für Arabinosazon sprechen, während Glukuronsäure das bei 205 bis 208° C schmelzende, schwer lösliche Glukusazon liefern müßte.

Zur Prüfung auf Glukuronsäure wurden weitere 50 cm³ Harn mit 1 g Phenylhydrazin und 10 cm³ 50% Essigsäure erwärmt und das mit Wasser gewaschene Reaktionsprodukt der von Neuberg[1]) angegebenen Naphtoresorzinprobe unterworfen. Der Benzolauszug zeigte eine gelbe bis gelbgrünliche, jedenfalls keine violette Farbe, so daß die Anwesenheit von Glukuronsäure ausgeschlossen werden darf.

Im Laufe der weiteren Beobachtung war es möglich, noch mehrere Male 24stündige Urinmengen des Patienten zu sammeln, die zum Teil vereinigt wurden und zur Anstellung einiger weiterer Reaktionen dienen sollten. Die Isolierung der Harnpentose erfolgt nach Neuberg[2]) am besten mittels Diphenylhydrazin durch Abscheidung als Diphenylhydrazon. Obwohl dieses Verfahren in den Händen späterer Untersucher[3]) wenig befriedigende Resultate geliefert hat, habe ich es auch anzuwenden versucht:

80 cm³ Harn wurden auf 35 cm³ eingedampft, mit 35 cm³ absoluten Alkohols gefällt, filtriert und mit 40 cm³ 50%igen Alkohols nachgewaschen. Das Filtrat wurde mit 1·4 g Diphenylhydrazin versetzt, in siedendem Wasserbade unter Ergänzung des verdampfenden Alkohols erhitzt und nach 48stündigem Stehenlassen durch einen Goochtiegel filtriert. Der gewonnene mit 30 cm³ 30%igen Alkohols gewaschene dunkelgefärbte Niederschlag betrug 0·21 g und entsprach somit, nach den gleichzeitig festgestellten Titrationswerten zu urteilen (s. S. 182), kaum $^1/_4$ der vorhandenen reduzierenden Substanz. Von einer weiteren Untersuchung des Reaktionsproduktes wurde abgesehen.

Neuerdings hat v. Braun[4]) ein Hydrazin dargestellt, das zum Nachweis und zur Abscheidung von Pentosen besonders ge-

[1]) C. Neuberg und S. Saneyoshi, Biochem. Zeitschr. **36,** 56.
[2]) C. Neuberg, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch., Bd. 33, S. 2253; C. Neuberg und J. Wohlgemuth, Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 35, S. 41.
[3]) Kj. O. af Klerker, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 108, 277.
[4]) J. v. Braun, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. **41,** 2169 und **43,** 1495.

eignet erscheinen muß, das Diphenylmethandimethyldihydrazin $CH_2[C_6H_4 . N(CH)_3 . NH_2]_2$. Dieses Hydrazin vereinigt sich mit Ketonen viel schwieriger als mit Aldehyden und reagiert deshalb mit Ketosen überhaupt kaum. Aber auch von den Aldosen bildet es nur mit Arabinose, Rhamnose, Galaktose und Mannose charakteristische, meist schwer lösliche Hydrazone, während Glukose, Xylose, Glukosamin und dementsprechend auch Bi- und Triosen, in denen das endständige Glied Fruktose und Glukose ist, wie z. B. Laktose, Maltose und Rohrzucker mit dem Diphenylmethandimethyldihydrazin keine Reaktion zeigen. Beim Nachweis der verschiedenen Zuckerarten im Harn kann man das genannte Hydrazin deshalb als geradezu charakteristisches Reagens für Pentosen bezeichnen. Da meines Wissens dieses Hydrazin bisher in der Harnuntersuchung noch nicht praktisch angewandt worden ist, waren die folgenden Versuche von besonderem Interesse. Die dazu verwandten Präparate verdanke ich zum Teil der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors v. Braun, zum Teil wurden sie, da das Diphenylmethandimethyldihydrazin als solches nicht erhältlich ist, aus der von Merck zu beziehenden Dinitrosoverbindung des Dimethyldiamidodiphenylmethans durch Reduktion mit Zinkstaub und Eisessig in alkalischer Lösung nach der von v. Braun gegebenen Vorschrift dargestellt.

Verschiedene Proben des Urins, mit etwas in 5- bis 10%iger Essigsäure gelösten Diphenylmethandimethyldihydrazin versetzt, geben nach wenigen Minuten eine deutliche Trübung, nach einigen Stunden einen sich nur langsam absetzenden, etwas schleimigen Niederschlag, der nach 24 bis 48 Stunden langem Stehenlassen durch ein dichtes Filter filtriert wird. Bei weiterem Stehenlassen trübt sich das Filtrat meist noch aufs neue, aber ohne einen nennenswerten Niederschlag zu bilden. Der abgefangene braune bis braungelbe Niederschlag wird mit schwachessigsaurem Wasser mehrmals gewaschen, in wenigen Tropfen Pyridin gelöst und mit absolutem Alkohol gefällt. Es bildet sich sofort ein flockiger, gut absitzender Niederschlag, der nach kurzer Zeit abfiltriert und mit Alkohol nachgewaschen wird. Das durch nochmaliges Lösen in Pyridin und Fällen mit Alkohol gereinigte Reduktionsprodukt wird im Vakuum über Schwefelsäure getrocknet. Aus 100 cm^3 Mischharn wurden auf diese Weise 0·663 g Hydrazon erhalten. Eine quantitative Abscheidung der Pentose scheint also auch nach mehrtägigem Stehen nicht einzutreten. Da, wie gesagt, die etwas schleimigen Niederschläge sich nur recht schlecht absetzen und die Filtration sehr langsam erfolgt, wurde versucht, den Niederschlag abzuzentrifugieren, im Zentrifugengefäß nach Abdekantieren der überstehenden Flüssigkeit mit essigsäurehaltigem Wasser aufzunehmen, wieder zu zentrifugieren und so fort. Die Verluste beim Waschen sind aber anscheinend nicht unbedeutend, so daß dieses Vorgehen nur zu präparativen Zwecken dienen kann.

Um ein möglichst reines Hydrazon aus dem Harn zu erhalten, wurde die Harnmenge erst auf zirka $^1/_3$ ihres Volumens eingeengt, mit dem gleichen Volumen absoluten Alkohols gefällt und der Niederschlag nach dem Abzetzen mit 50%igem Alkohol gewaschen, der Alkohol, aus dem Filtrat verjagt, mit Essigsäure schwach angesäuert und mit dem in zirka 10%iger Essigsäure gelösten Hydrazin gefällt. Zwei auf diese Weise dargestellte und durch 3- bis 4maliges Lösen in Pyridin und Fällen mit Alkohol gereinigte, auf Ton scharf abgepreßte und im Vakuum über Schwefelsäure getrocknete Präparate schmolzen

bei 160 bis 161° C unkorrigiert. Auch nach nochmaligem Lösen und Umfällen in Alkohol blieb der Schmelzpunkt konstant.

Zwei Bestimmungen des Kohlenstoffgehaltes in den zur Verfügung stehenden geringen Mengen ergaben leider zirka 2% zu niedrige Werte; da eine Stickstoffbestimmung ebenfalls einen geringeren Wert lieferte, so ist höchstwahrscheinlich bei dem scharfen Abpressen auf Ton, wie es zum Trocknen der sehr schleimigen Produkte erforderlich erschien, etwas Ton als Verunreinigung in die Präparate hineingekommen. Eine weitere Beschaffung von Urin war aus äußeren Gründen leider bisher nicht wieder möglich.

Neuberg[1]) hat zum ersten Male den bei chronischer Pentosurie ausgeschiedenen Zucker als d-l-Arabinose charakterisiert und bei den meisten der überhaupt zur Beobachtung gekommenen Fällen von „Pentosurie" dürfte es sich wohl um die gleiche Zuckerart gehandelt haben. Allerdings scheint nach den Angaben einiger Autoren[2]) ausnahmsweise eine optisch aktive Pentose, die rechtsdrehende l-Arabinose, im Harn auftreten zu können.

In unserem Falle deutete schon der Ausfall der üblichen Zuckerproben sowie der Schmelzpunkt des dargestellten Phenylosazons daraufhin, daß inaktive Arabinose im Harn vorliegt. Die Reaktionsfähigkeit des Harnzuckers mit Diphenylmethandimethyldihydrazin und der Schmelzpunkt des erhaltenen Reaktionsproduktes (160 bis 161° C) stützen diese Annahme völlig. Nach v. Braun[3]) liegt nämlich der Schmelzpunkt des Diphenylmethandimethylhydrazons der optisch aktiven l-Arabinose bei 180° C, der Schmelzpunkt des entsprechenden Hydrazons der inaktiven d-l-Arabinose aber bei 163° C[4]). Da sich nun unsere Harnproben stets als optisch inaktiv erwiesen hatten, so dürfen wir wohl aus dieser Tatsache in Übereinstimmung mit den festgestellten Schmelzpunkten mit Sicherheit den Schluß ziehen, daß der im Harn ausgeschiedene Zucker inaktive d-l-Arabinose war.

Über die Menge der im Harn ausgeschiedenen Pentose glaubte ich am leichtesten ein Urteil gewinnen zu können, indem ich das Reduktionsvermögen durch Titration nach Pavy bestimmte. Da in unserem Fall ein anderer Zucker außer der Arabinose im Harn kaum vorhanden sein kann, dürfen wir die so erhaltenen Zahlenwerte wohl direkt auf Pentose beziehen, um so mehr, als nennenswerte Schwankungen im Reduktionsvermögen, wie wir gleich sehen werden, nicht beobachtet wurden.

Um den Einfluß möglichst tiefgreifender Diätveränderungen auf die Pentoseausscheidung zu studieren, wurde der Patient erst bei seiner bisher gewohnten gemischten, reichlich Milch und Obst enthaltenden Kost belassen und eine Harntagesmenge untersucht, dann

---

[1]) C. Neuberg, Bericht der deutschen chem. Gesellsch., Bd. 33, S. 2243; Ergebnisse d. Physiol., 3, Bd. I, S. 373.

[2]) R. Luzzatto, Hofmeisters Beitr., 6, S. 87; Arch. f. exp. Pathol. und Pharmakol., 1908, Suppl. S. 366; Kj. O. af Klercker, l. c.

[3]) l. c.

[4]) Nach freundlicher privater Mitteilung.

wurde je 5 Tage lang einmal die Milch (also der Milchzucker), ein zweites Mal das Obst aus dem Speisezettel des Knaben gestrichen und jedesmal am letzten Tage dieser geänderten Ernährungsweise die innerhalb einer 24stündigen Periode ausgeschiedene Harnmenge gesammelt. Nach Rückkehr auf gemischte Kost wurde wiederum eine Harntagesmenge gesammelt, und schließlich konnte $3^1/_2$ Monate nach diesen Beobachtungen nochmals eine Tagesmenge des Harnes erhalten werden.

Die Resultate dieser Harnuntersuchungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	Datum	Nahrung	24stündige Harnmenge	Spezifisches Gewicht	Reaktion	Spezifische Drehung	Gärprobe	Reduktionsvermögen nach Pavy in Proz. Traubenzucker ausgedrückt	Zuckermenge (als Traubenzucker in 24 Stunden)
1.	23/24. Okt. 1912	gemischte Kost	430	—	sauer	—	—	0·46	1·98
2.	3/4. Nov. 1912	gemischte Kost 5 Tage ohne Milch	340	1·03	sauer	— 0·01°	neg.	0·55	1·87
3.	10/11. Nov. 1912	gemischte Kost 5 Tage ohne Obst	280	1·031	schwach sauer	± 0·0°	neg.	0·54	1·51
4.	29/30. Nov. 1912	gemischte Kost	355	1·034	deutlich sauer	— 0·01°	neg.	0·56	1·99
5.	5/6. März 1913	gemischte Kost	320	1·03	sauer	± 0·0°	neg.	0·49	1·57

In allen Harnproben fielen die vorher beschriebenen Reaktionen auf Pentose positiv aus. Die Größe der Zuckerausscheidung zeigt sich unabhängig von der Art der Ernährung in den einzelnen Perioden ungefähr gleich hoch, auch nach Monaten unverändert, entsprechend einem Zuckergehalt von etwa $^1/_2\%$ auf Traubenzucker berechnet. Der Fall dürfte nach diesen Feststellungen also unter die Formen der „chronischen Pentosurien" einzureihen sein.

Zum Schlusse noch einige kurze kasuistische Bemerkungen! Wie alle bisher beobachteten Fälle von Pentosurie, ging

auch dieser ohne jegliche charakteristische Symptome einher, die etwa den Verdacht auf eine Stoffwechselstörung hätten lenken können. Die im Anfang geäußerten nervösen Beschwerden lassen sich wohl schon deshalb nicht mit der Pentosurie in Zusammenhang bringen, weil sie abklangen, ohne daß sich in der Pentoseausscheidung etwas änderte. Insofern unterscheidet sich unsere Beobachtung auch von dem Falle vorübergehender Ausscheidung von Pentose, den L. Schüler[1]) bei einem 15jährigen Knaben mit allerlei nervösen Beschwerden beschrieben hat. Es muß übrigens hinzugefügt werden, daß die von Schüler angestellten Proben (positive Orzinreaktion und Rechtsdrehung des eiweißhaltigen ! Harnes) nicht als genügend angesehen werden können, um die Anwesenheit einer Pentose, noch dazu einer atypischen aktiven Arabinose, sicherzustellen.

Wie schon einleitend betont, dürfte es das erstemal sein, daß eine Pentosurie schon in so frühem Kindesalter beobachtet wird, und es scheint daher a priori schwierig, sich über die pathognostische Bedeutung des Befundes und die Prognose bestimmt zu äußern. Wenn man die Literatur über Pentosuriefälle[2]) durchsieht, so fällt sofort auf, daß unter den Trägern dieser Stoffwechselanomalie sich eine ganze Reihe verhältnismäßig jugendlicher Personen befinden. Abgesehen von dem eben zitierten, etwas zweifelhaften Falle Schülers[1]) (15½jähriger Knabe) stellte F. Blum[3]) typische chronische Pentosurie (inaktive Arabinoseausscheidung ganz vom Charakter der von mir beobachteten) bei einem 18jährigen Mädchen und bei einem 18¾jährigen Mädchen, Tintemann[4]), bei einer 21jährigen Patientin mit Ischias gonorrhoica fest. Ein Pentosuriker Klerckers[5]) war nur 26, einer Bials[6]) 28 Jahre alt, also alles Altersstufen, in denen ein echter Diabetes noch sehr selten ist. Dabei zeigte sich bei diesen Patienten zweifellos, daß die Pentosurie im Gegensatze zur Glykosurie auch im jugendlichen Alter eine gänzlich harmlose Stoffwechselanomalie ist, die Jahre und Jahre bestehen kann, ohne irgend welche Störungen des Allgemeinbefindens zu verursachen.

So ist wohl der Analogieschluß erlaubt, daß die Pentoseausscheidung im Harn auch beim jungen Kinde keinen Grund zu ernsteren Befürchtungen gibt und diese Störung nicht als eigentliche „Krankheit" anzusehen ist, die therapeutische Maßnahmen erfordert. Jedenfalls wird es aber doch unsere Aufgabe bleiben, den Knaben, wenn irgend möglich, weiter in Beobachtung zu behalten.

Bei der absolut infausten Prognose, die ein echter Diabetes in dem Alter unseres Patienten geben würde, ist naturgemäß die Unterscheidung zwischen Glykosurie und Pentosurie von besonderer Bedeutung. Und damit gewinnt der Fall, der sonst vielleicht nur

---

[1]) L. Schüler, Berliner klin. Wochenschr., 1910, 1322.
[2]) Auch unser Patient war wie eine größere Zahl der bisher beobachteten Pentosuriker jüdischer Rasse.
[3]) F. Blum, Zeitschr. f. klin. Med., **59**, 244.
[4]) Tintemann, Zeitschr. f. klin. Med., **58**, 190.
[5]) Kj. O. af Klercker, Deutsch. Arch. f. klin. Med., **108**, 277.
[6]) M. Bial, Zeitschr. f. klin. Med., **39**, 473.

als Kuriosität gelten würde, auch praktisches Interesse: Er lehrt, daß man auf Grund eines positiven Zuckerbefundes im Urin mittels einer der üblichen Reduktionsmethoden eine gerade im Kindesalter so schwerwiegende Diagnose wie „Diabetes" nicht stellen darf, sondern daß das Vorhandensein von Traubenzucker nachgewiesen werden muß. Das ist meiner Ansicht nach erst geschehen, wenn zum mindesten Reduktionsprobe, Gärprobe und polarimetrische Untersuchung in einem Harn einen für Traubenzucker charakteristischen positiven Befund ergeben.

Zum Nachweis von Pentose, zu ihrer Unterscheidung von den anderen Harnzuckern, eventuell auch zu ihrem Nachweis neben Traubenzucker usw. dürfte die beschriebene Hydrazonbildung mit Diphenylmethandimethyldihydrazin nach v. Braun gute Dienste leisten.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen* [*Direktor: Prof. F. Göppert*].)

Untersuchungen über die therapeutisch wirksame Dosierung von Kalksalzen mit besonderer Berücksichtigung der Spasmophilie.

Von **Dr. Kurt Blühdorn**, Assistenzarzt der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 8. Mai 1913.)

Während von interner Seite über günstige Erfolge der Kalktherapie z. B. bei tetanischen Zuständen Erwachsener (Curschmann[1]), E. Meyer[2]) und bei Asthma bronchiale (Kayser[3]) berichtet wird, sind die von pädiatrischer Seite bei Spasmophilie bisher erreichten Resultate so inkonstant, daß noch vor kurzem Thiemich[4]) den Kalk zur therapeutischen Anwendung bei spasmophilen Krampferscheinungen für die Praxis nicht empfehlen zu können meint.

Mag eine Beziehung zwischen Kalziummangel des Zentralnervensystems und dem Auftreten der Spasmophilie bestehen oder nicht, so darf doch nach Untersuchungen von Herbst[5]), Rosenstern[6]), L. F. Meyer[7]) und anderen die Frage als entschieden gelten, daß der Kalk wohl infolge seiner die Erregbarkeit des Nervensystems herabsetzenden Wirkung eine günstige Beeinflussung spasmophiler Symptome insonderheit auch der elektrischen Übererregbarkeit (Rosenstern) zur Folge haben kann. L. F. Meyer weist jedoch darauf hin, daß selbst ziemlich hohe Kalkgaben (2 bis 3 g Calcium bromatum) meist keinen Einfluß auf die elektrische Übererregbarkeit ausüben; auch wir konnten bereits im vorigen Winter ähnliche Beobachtungen machen, indem wir durch tagelange Darreichung von $1^1/_2$ bis $2^1/_2$ g Calcium aceticum pro die selbst bei einem spasmophilen Brustkind die elektrische Erregbarkeit nicht normal gestalten konnten. Es müssen diese negativen Resultate erstaunlich erscheinen, wenn man bedenkt, daß mit kaum größeren als hier beim Säuglinge angewandten Mengen

[1]) Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 39, H. 1/2.
[2]) E. Meyer, Therapeut. Monatshefte, 1901, Nr. 7.
[3]) C. Kayser, Therapeut. Monatshefte, 1912, Nr. 3.
[4]) Thiemich, Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 12.
[5]) Herbst, Deutsche med. Wochenschr., 1910, S. 565.
[6]) Rosenstern, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1910, Bd. 72.
[7]) L. F. Meyer, Diskussion zum Vortrage Zybell. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 74, S. 560.

bei Erwachsenen die eingangs erwähnten günstigen Erfolge erzielt worden sind.

Wir stellten es uns nun zur Aufgabe, da uns die Frage bisher ungelöst erscheint, eine Dosierung des Kalkes zu finden, aus der wir für die Therapie einen Nutzen ziehen konnten. Angeregt einerseits durch die mit den angeführten Mengen erreichten Mißerfolge, anderseits durch die mit einmaliger Darreichung einer hohen Dosis (3 g $CaCl_2$) von Rosenstern erzielten vorübergehenden günstigen Resultate auf die elektrische Übererregbarkeit und sonstige spasmophile Erscheinungen, schien es uns zweckmäßig zu größeren Kalkdosen überzugehen. Wir hielten es für aussichtsreich, die Kalkwirksamkeit an einem reversiblen Prozeß, wie ihn die elektrische Übererregbarkeit bei Spasmophilie darstellt, zu erproben, und dabei ist es uns gelungen einige für die Behandlung der Spasmophilie nicht unwesentliche Gesichtspunkte zu finden.

Die Untersuchungen wurden in sehr ausgedehntem Maße an unserem ziemlich großen Spasmophiliematerial des letzten Winters (16 klinische[1]) und 10 verwertbare poliklinische Fälle) ausgeführt. Sie wurden stets, wenn in den am Schlusse aufgeführten Krankengeschichten und den Kurven nichts Besonderes erwähnt ist, zur gleichen Zeit am Morgen zwischen 9 bis 10 Uhr und am Abend zwischen 6 bis 7 Uhr vorgenommen. Es erscheint dieser Punkt von Wichtigkeit, da die elektrische Erregbarkeit bekanntlich innerhalb gewisser Grenzen zu verschiedenen Tageszeiten schwanken kann. Erwähnt sei auch, daß die letzten Kalkgaben fast regelmäßig 1 bis 2 Stunden vor der Untersuchung gegeben wurden, um auch hierin eine Gleichmäßigkeit zu erzielen.

Es wurden zu den Untersuchungen, die am Nervus medianus ausgeführt wurden, stets die gleichen gebräuchlichen Elektroden verwandt. Dabei wurde, um möglichst gleichmäßige Resultate zu erhalten, jedesmal auf dieselbe Haltung der Hand und sonstige Technik der Untersuchung geachtet. Sowohl bei der Kathoden- wie bei der Anodenreizung wurde einschleichend die Stromstärke vermehrt, bis die erste Zuckung auftrat. Erfolgte diese z. B. bei 5 Milliampère, so ließ sich sehr oft beobachten, daß bei langsamer Wiederverringerung der Stromintensität die Zuckung dann z. B. bereits bei 3 Milliampère eintrat. Es wurde dieser Versuch jedesmal gemacht und immer die niedersten, also stärksten Übererregbarkeitswerte vermerkt. Einzelne vergleichende Untersuchungen, die am Nervus medianus und am Nervus peronaeus vorgenommen wurden, gaben zum Teil nicht unbeträchtliche, in einzelnen Fällen schwankende Unterschiede, auf die des näheren einzugehen uns für unsere Aufgabe nicht interessierte.

Wenn ich hier ganz kurz auf die Bedeutung der elektrischen Übererregbarkeit bei Spasmophilie eingehen darf, so sei zunächst neben der kathodischen ganz besonders auch auf die anodische Übererregbarkeit hingewiesen, die vielleicht öfter nicht in ent-

[1]) Wir beobachteten unterdessen noch 2 weitere Fälle mit gleichen Untersuchungsergebnissen.

sprechendem Maße beachtet wird. Die Anodenöffnungszuckung ist in allen unseren Fällen oft ganz beträchtlich erhöht gewesen und scheint selbst durch hohe Kalkgaben nicht selten weit schwerer beeinflußbar als die Kathodenöffnungszuckung. Auffallend oft ließ sich auch, wie es in einzelnen Krankengeschichten besonders vermerkt ist, die Umkehrung der Anodenzuckungen feststellen.

Im übrigen darf man sich ja bekanntlich durch eine im Verlaufe der Spasmophilie fortbestehende, mäßig starke elektrische Übererregbarkeit in seinen Maßnahmen nicht allzusehr beschränken lassen. Trotz aller angewandten Therapie kehrt sie in vielen Fällen erst ganz allmählich zur Norm zurück. Nicht bekannt scheint uns dagegen eine Beobachtung, die wir an einigen Fällen des vorigen Winters und auch an zwei der hier mitgeteilten Krankheitsfälle (Fall 4 und 6) gemacht haben, daß nämlich ohne jede kathodische und einige Male auch ohne anodische Übererregbarkeit allgemein eklamptische, Stimmritzenkrämpfe und einmal manifeste Tetanie sogar bei hohem Fieber (40·2°) aufgetreten sind. Die Diagnose Spasmophilie muß in diesen Fällen als absolut gesichert angesehen werden, da wir jedesmal vorher oder im weiteren Verlaufe der Erkrankung elektrische Übererregbarkeit feststellen konnten.

Wir begannen nun unsere Versuche in diesem Winter mit der Darreichung großer Dosen von Kalziumchlorid in einer Lösung, die aus dem Stangenpräparate dieses Salzes hergestellt wurde. Es erscheint, wie später auszuführen sein wird, dieser Punkt ganz besonders beachtenswert. Wie aus den am Schlusse folgenden Krankengeschichtsauszügen und den Kurven einzelner Fälle des näheren ersichtlich ist, konnte durch Gaben von 3 bis 6 g $CaCl_2$, die gewöhnlich in Abständen von 2 Stunden in Dosen von 1 g verabfolgt wurden, in allen klinisch beobachteten Fällen beim Säuglinge die stärkste elektrische Übererregbarkeit schon in wenigen Stunden beseitigt und auch — außer in einem Falle (Fall VI) — Fazialisphänomen und sonstige spasmophile Erscheinungen zum Schwinden gebracht werden. Nur in einem einzigen Falle konnten zwar bei einem 5jährigen Kinde, das im übrigen das Symptomenbild der sogenannten Herterschen Krankheit bot (Fall XIII), bei eben aufgetretener manifester Tetanie schon nach Darreichung von 3 g $CaCl_2$ innerhalb von 3 Stunden die manifesten Erscheinungen derart beseitigt werden, daß das Trousseausche Phänomen auch künstlich nicht mehr ausgelöst werden konnte, dagegen ist es durch weitere Kalkmedikation von insgesamt 11 g $CaCl_2$ innerhalb 24 Stunden nicht gelungen, die bestehende elektrische Übererregbarkeit zu beseitigen. Ein derartig rasches Schwinden manifester spasmophiler Erscheinungen jedoch muß als ein großer Erfolg der Kalktherapie betrachtet werden, wenn man bedenkt, wie viel länger sonst manifeste Symptome bestehen bleiben, so daß wir z. B. in einem Falle manifester Tetanie selbst bei Brusternährung ohne Kalkdarreichung noch nach länger als 2 Tagen spontane Tetaniestellung sehen und noch am fünften Tage das Trousseausche Phänomen künstlich auslösen konnten (Fall I). Im Gegensatze hierzu konnten wir in dem andern bereits oben erwähnten Falle bei einem

Säuglinge (Fall VI) durch Kalk zwar die elektrische Übererregbarkeit durchaus zur Norm zurückführen (Kurve zu Fall VI), trotzdem sind, worauf oben schon hingewiesen ist, ohne elektrische Übererregbarkeit schwere Krampfzustände aufgetreten, die nach Weglassen des Kalkes bedeutend verschlimmert und erst durch hohe Kalkgaben wieder beseitigt werden konnten.

War es uns einmal gelungen, durch große Kalkdosen von 4 bis 8 g innerhalb von 24 Stunden — manchmal genügten auch geringere Mengen — die elektrische Übererregbarkeit und zugleich auch, außer in dem oben erwähnten Falle, die spasmophilen Erscheinungen zu beseitigen, so gingen wir allmählich zu kleineren Gaben über. Dabei konnten wir fast regelmäßig die Beobachtung machen, daß relativ hohe Dosen von 2 bis 3 g $CaCl_2$ oder z. B. auch Calcium bromatum die elektrische Erregbarkeit nicht lange günstig beeinflussen konnten (siehe die folgende Kurve von Fall XI), dagegen sahen wir bei diesen lange Zeit hindurch gegebenen Dosen nie wieder spasmophile Erscheinungen auftreten. Bei Darreichung von Calcium aceticum jedoch beobachteten wir bei Gaben von $1^1/_2$ bis 2 g pro die Wiederkehr eines bereits verschwundenen gewesenen Fazialisphänomens und Wiederauslösbarkeit eines früher vorhandenen Trousseaus und bei weit größeren Gaben von Calcium citricum (6 g) konnten wir sogar Stimmritzenkrämpfe beobachten. Mußte also die Wirkung dieses Kalksalzes als recht mäßig bezeichnet werden, so war auch der Einfluß von Calcium lacticum in hohen Dosen von 10 g pro die schwankend und höchst unsicher. Dies zeigt die Kurve zu Fall III.

Zur Erklärung der folgenden Kurven sei kurz bemerkt, daß außer den Kathoden- und Anodenöffnungszuckungen (K. Ö. Z. und A. Ö. Z.) und eventuellem Kathodenschließungstetanus (K. S. Tet.) die Art und Menge der gegebenen Milch und, wo es wegen der Kalkwirkung besonders interessiert, das Fazialisphänomen und Stimmritzenkrämpfe aufgezeichnet sind. Die K. Ö. Z. ist als ausgezogene Linie, die A. Ö. Z. punktiert gezeichnet. Die für einen Tag aufgezeichneten Kalkmengen beziehen sich immer auf die Zeit von nach der Untersuchung am Morgen bis vor der Untersuchung am nächsten Tage derart, daß z. B. die am 1. Jänner aufgezeichneten Kalkgaben ihre Wirkung bei der Untersuchuung am 2. Jänner entfalten können.

Die folgende Kurve, die Fall XI zugehört, illustriert gleichfalls diese Verhältnisse. Sie zeigt insbesondere auch, wie gleiche Gewichtsmengen von Calcium lacticum und Calcium aceticum keinen oder nur sehr geringen Einfluß auf die elektrische und mechanische Übererregbarkeit des Nervensystems haben, während durch Kalziumchlorid auch nach vorherigem 24stündigem Aussetzen des Kalkes, wodurch eine etwa mögliche Kumulationswirkung als ausgeschlossen gelten darf, die elektrische Übererregbarkeit und das Fazialisphänomen beseitigt werden konnten. Dasselbe illustriert die Kurve zu Fall V.

Die Wirkung des Kalziumchlorids erwies sich stets am zuverlässigsten und wenn, wie geschildert, die elektrische Übererregbarkeit bei Herabgehen der Dosis wieder stärker in Erscheinung trat, so konnten wir jedesmal auch experimenti causa durch gehäufte Dosen sie wieder normal gestalten (Fall V und VI und zugehörige Kurven).

Die Wirkung des Kalkes tritt bei Wahl des geeigneten Kalksalzes sehr prompt ein, sie klingt aber ebenso rasch wieder ab. Dies zeigt besonders gut die folgende Kurve des Falles II. Man soll darum mit der Kalkmedikation nicht brüsk abbrechen, da man sonst, wie Curschmann[1]) hervorhebt, ein erneutes heftiges Auftreten früherer Symptome sehen kann. Auch wir haben allerdings nur ein einziges Mal nach plötzlichem Aufhören der Kalkdarreichung

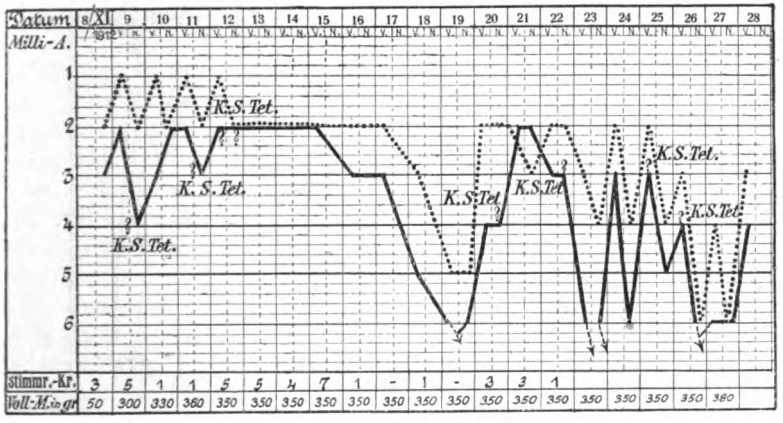


Fig. 1.

Kurve zu Fall III. W. S., 5 Monate.

9. Bis nachmittag 2 g $CaCl_2$. Darauf Kalk weg.
11. Bis nachmittag 2 g $CaCl_2$. Darauf Kalk weg.
14. 3 g Calc. citric.
15. 6 g Calc. citric.
16. 6 g Calc. citric.
17. 6 g Calc. citric.
18. 6 g Calc. citric.
19. 1 g Calc. citric., Kalk weg.
20. 6 g Calc. citric.
21. 6 g Calc. citric.
22. Von abends 6 Uhr an 4 g Calc. lact.
23. Bis abends 6 Uhr 6 g Calc. lact., dann Kalk weg.
24. Vom Morgen bis nachmittag 4 g Calc. lact.
Vom Abend bis früh 6 g Calc. lact.
25. 10 g Calc. lact.
26. 10 g Calc. lact.
27. 10 g Calc. lact.

(nach Calcium aceticum) das Wiedererscheinen von Stimmritzenkrämpfen beobachtet, die vorher wochenlang sistiert hatten. Eine gewisse Vorsicht scheint darum geboten.

Wir beobachteten einen gleichgünstigen Einfluß des Kalkes bei Nahrungsentziehung (Fall IV, VI, VII), die in zwei der Fälle akuter Darmerscheinungen wegen notwendigerweise vorgenommen werden mußte und die nach Zybell[2]) in vielen Fällen von Spasmophilie besonders schädlich wirken kann, während in anderen sicher allein hierdurch Besserung erzielt wird.

---

[1]) Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1912, Bd. 45.

[2]) Zybell, Vortrag auf der 83. Naturforscherversammlung, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 74.

Aber auch bei hohem Fieber (Fall VI, IX, X, XII) und, was besonders wichtig erscheinen muß, auch bei jeder beliebigen Nahrung und Nahrungsvermehrung trat eine prompte Wirkung des Kalkes ein, manifeste Erscheinungen verschwanden rasch und die elektrische Erregbarkeit wurde normal, wenn sie auch, wie aus der folgenden Kurve hervorgeht, im Fall VII trotz ziemlich hoher Dosen nicht längere Zeit normal erhalten werden konnte.

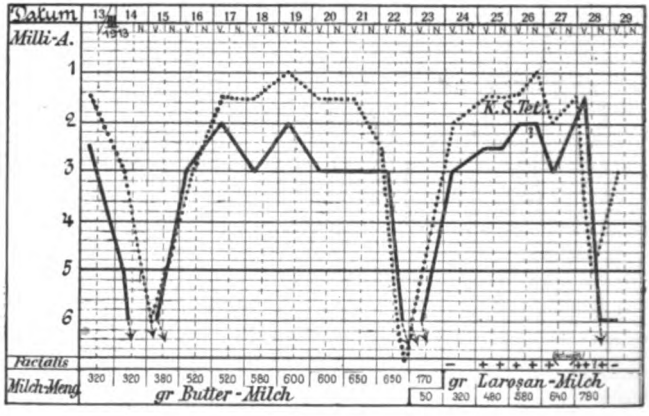


Fig. 2.
Kurve zu Fall XI. K. E., 6 Monate.

Kalkmengen.

13. 2½ g $CaCl_2$.
14. 3 g $CaCl_2$.
15. 1·5 g $CaCl_2$.
16. 2 g $CaCl_2$.
16. 2 g $CaCl_2$.
17. 2·5 g $CaCl_2$.
18. 3·5 g $CaCl_2$.
19. 1 g $CaCl_2$, 1·5 g Ca. brom.
20. 3 g Ca. brom.
21. 3 g Ca. brom.
22. Bis nachmittag 5 g $CaCl_2$.
22. Bis zum 23. morgens weitere 3 g $CaCl_2$.
23. Kein Kalk.
24. Kein Kalk.
25. Bis nachmittag 4 g Calc. ladic.
26. Bis nächsten Morgen weitere 4 g Calc. ladic.
27. Kein Kalk.
28. Bis nachmittag 4 g $CaCl_2$.
28. Bis zum 29. morgens weitere 4 g $CaCl_2$.

Wir haben also nicht nötig, die Milch, die in vielen Fällen im Übermaße gegeben wurde, besonders stark zu reduzieren und wir konnten sogar eine molkenreiche Nahrung, wie sie die Buttermilch darstellt, bei Kalkdarreichung ohne Schaden geben (Fall X und XI). Die diätetische Behandlung der Spasmophilie tritt damit beträchtlich in den Hintergrund. Wir brauchen die milchlose Kost, die bei richtiger Auswahl der Fälle nach den Raabeschen[1]) Untersuchungen aus unserer Klinik ausgezeichnete Resultate in der Behandlung der Spasmophilie gibt, kaum mehr anzuwenden, sondern wir dürfen jedesmal die Nahrung wählen, die der jeweilige Zustand des kranken Kindes erfordert.

[1]) Raabe, Therapeut. Monatshefte, 1912.

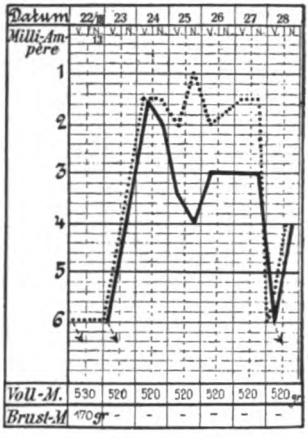


Fig. 3.
Kurve zu Fall 5 a. K. S., 1 Jahr.

Kalkmengen.

22. 3 g $CaCl_2$.
23. Kalk weg.
24. Bis nachmittag 4 g Calc. lactic.
    Bis nächsten Morgen weitere 5 g Calc. lactric.
25. Bis nachmittag 2 g Calc. aceticum.
25. Bis nächsten Morgen weitere 4 g Calc. aceticum.
26. Kein Kalk.
27. Bis zum Nachmittag 2 g Calc. chlorat.
    Bis zum nächsten Morgen weitere 4 g Calc. chlorat.
28. Bis nachmittag 1 g $CaCl_2$.

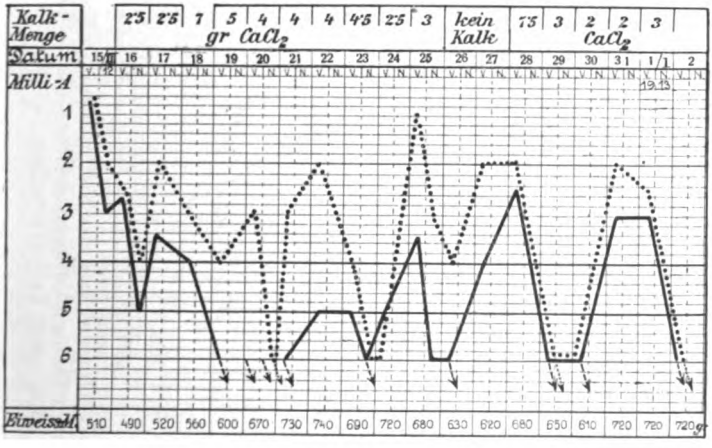


Fig. 4.
Kurve zu Fall 5 b. K. S., 10 Monate.

15. In häufigen kleinen Dosen per os, per clysma.
16.) 17.) In häufigen kleinen Dosen.
18. In größeren Dosen.
24. In häufigen kleinen Dosen.
25. In häufigen kleinen Dosen, zuletzt etwas größeren Dosen.

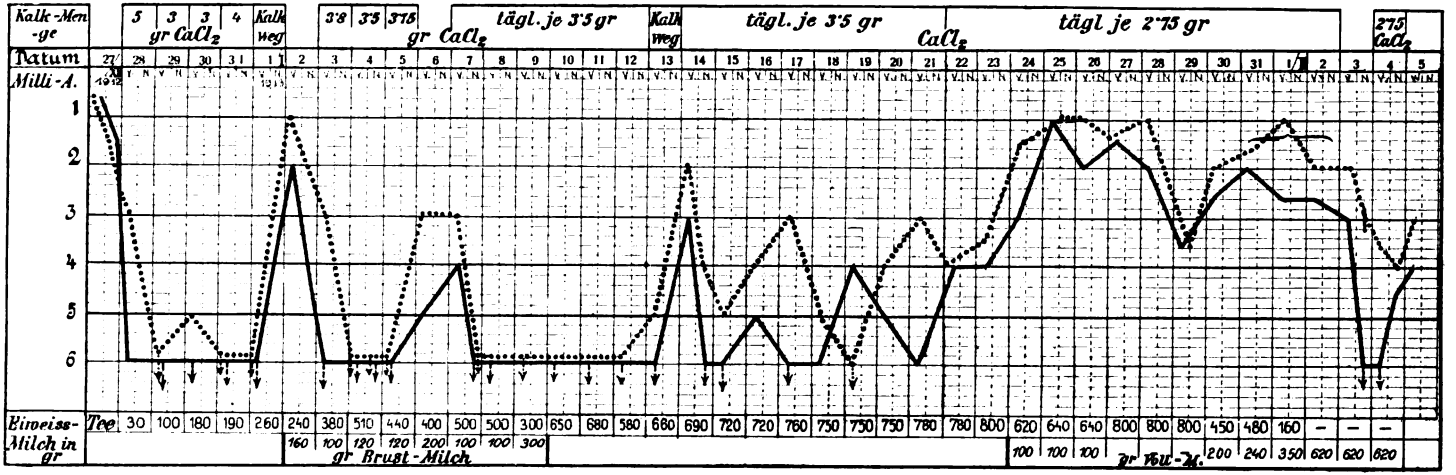


Fig. 5.

Kurve zu Fall VI. E. K.

27./XII. Bis zur Untersuchung am Nachmittag 3 g $CaCl_2$. Bis zum nächsten Morgen weitere 6 g.

2./I. 7·5 g $CaCl_2$ zum Teil erbrochen.

3./II. Von der Untersuchung am Morgen bis nachmittag 3 g $CaCl_2$. Bis zum nächsten Morgen weitere 4 g $CaCl_2$.

Wenn man nun nicht allein an die die Erregbarkeit des Nervensystems herabsetzende Wirkung des Kalkes denkt, sondern auch den neuerdings von Chiari und Januschke[1]) festgestellten Einfluß der Kalziumionen, die eine Verminderung der Durchlässigkeit der

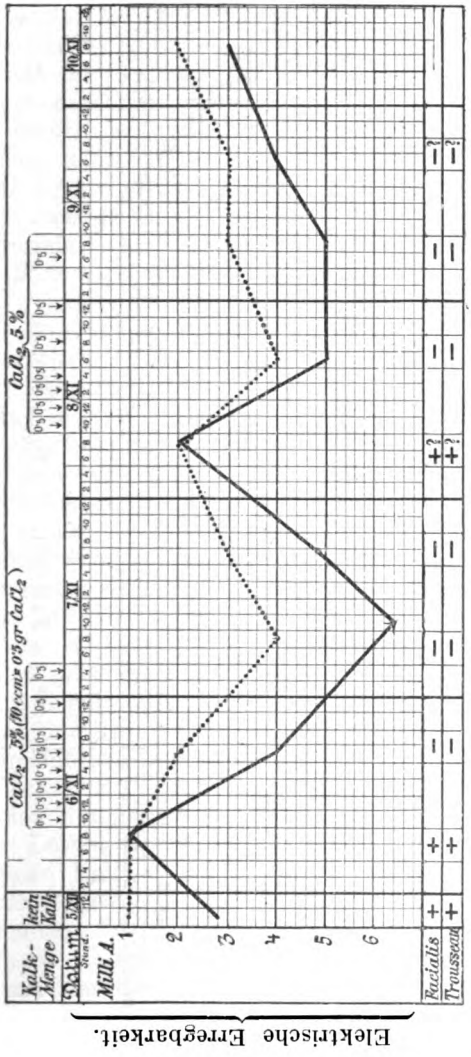


Fig. 6.
Kurve zu Fall II. W. R., 8½ Monate.

Gefäßwand bewirken sollen, berücksichtigt, so müßte ein Versuch der Kalziumtherapie auch auf anderen Gebieten aussichtsreich erscheinen. In erster Linie müßte da an das konstitutionelle Ekzem gedacht

[1]) Chiari und Januschke, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 65.

werden, bei dessen Behandlung unsere therapeutischen Maßnahmen leider oft genug ohne den erwünschten Erfolg bleiben.

Schon vor einer Reihe von Jahren hat Wright[1]) den Kalk für die Behandlung der Urtikaria empfohlen. Er ist dann später auch prophylaktisch zur Vermeidung von Serumexanthemen angeblich

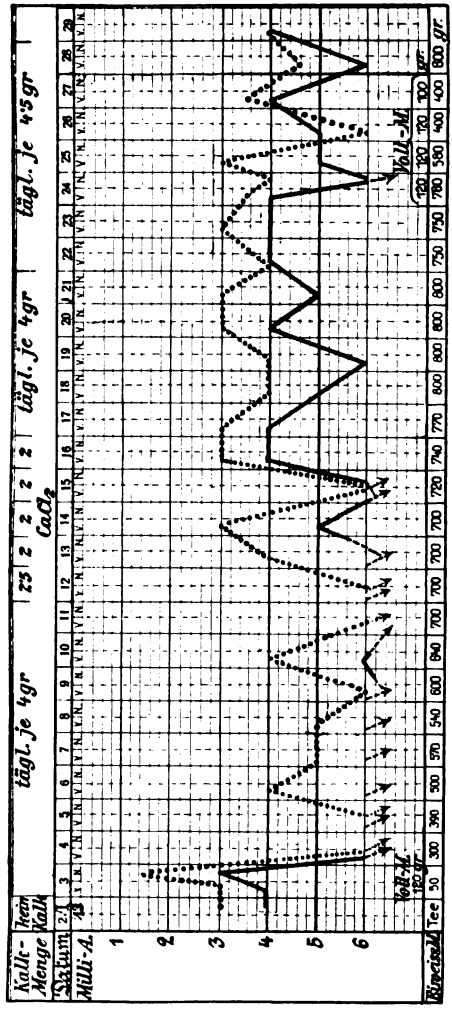


Fig. 7.
Kurve zu Fall VII. L. F., 4 Monate.
Vom 3. abends bis zum Morgen 4 g $CaCl_2$.

erfolgreich benutzt worden. Zu dieser Frage sei jedoch bemerkt, daß wir während therapeutischer Verwendung von Kalk einmal aus unbekannter Ursache eine sehr ausgeprägte Urtikaria entstehen sahen, daß wir ferner in zwei Fällen, die wegen Diphtherie mit Serum

[1]) Wright, Lancet 1896.

gespritzt waren und die zur fraglichen Zeit aus bestimmter Indikation Kalk erhielten, schon ungewöhnlich kurz nach der ersten Injektion, das eine Mal am 5., das andere Mal am 4. Tage, ein Serumexanthem auftreten sahen, ja sogar in dem einen Falle das typische Bild einer mit Fieber einhergehenden Serumkrankheit beobachten konnten. Die Kalkdarreichung hat also offenbar das Auftreten des Serumexanthems beschleunigt. Ganz entsprechende Beobachtungen hat ein englischer Autor, Cassidy[1]), an einem größern Material machen können. Er hat des Experiments wegen eine Anzahl seiner mit Serum gespritzten Patienten gleichzeitig mit Kalk behandelt, einen andern Teil unbehandelt gelassen; dabei hat er gefunden, daß bei der ersten Gruppe Serumexantheme häufiger und heftiger auftraten als bei den nicht mit Kalk behandelten Patienten.[2]) Nichtsdestoweniger haben wir bei akuten Schüben nässender konstitutioneller Ekzeme den Versuch therapeutischer Kalkdarreichung gemacht. Wir haben auch hier höhere Dosen (2 bis 4 g pro die) verwandt. Wir glauben damit in einer Anzahl schwerer Fälle ohne besondere diätetische und lokale Behandlung einen sehr günstigen Einfluß und raschen Rückgang des Ausschlages gesehen zu haben. Mit dem Aussetzen des Kalkes sahen wir in einem Falle eine sehr starke Verschlimmerung des Ekzems, die wir wiederum durch Kalkdarreichung beheben konnten. In anderen Fällen haben wir allerdings mit der Kalktherapie auch vollkommene Mißerfolge bei konstitutionellen Ekzemen gesehen. Ein Versuch erscheint uns jedoch in allen schweren Fällen empfehlenswert. Man wird vielleicht in dem Kalk öfter wenigstens ein unsere sonstige Behandlung unterstützendes Mittel sehen dürfen.

Daß die Wirksamkeit der verschiedenen therapeutisch angewandten Kalksalze ganz beträchtlich different ist, ist bereits kurz ausgeführt und geht insbesondere auch aus den Krankengeschichten und Kurven deutlich hervor. Am bestwirksamsten erwies sich uns das Kalziumchlorid, dessen Lösung wir aus dem Stangenpräparate uns selbst herstellten. Als wir gegen Schluß unserer Untersuchungen an Stelle des Stangensalzes das kristallisierte Kalksalz in gleichprozentiger Lösung und gleichen Mengen verwandten, sahen wir absolut keinen Einfluß auf die sonst prompt zurückgehende elektrische Übererregbarkeit. Die Erklärung für diesen Mißerfolg war leicht zu finden: Gleichprozentige Lösungen der beiden Salze sind nämlich ihrem Kalkgehalte nach nicht äquivalent, denn während das Stangenkalziumchlorid als wasserfrei angesehen werden kann, enthält das Calcium crystallisatum 6 Moleküle Kristallwasser.

Betrachten wir uns die Wirksamkeit der anderen vor uns angewandten Kalksalze, von denen das Calcium bromatum das empfehlenswerteste zu sein scheint, so nimmt ihre Wirkung ungefähr

---

[1]) Cassidy, Lancet 1911.

[2]) Anm. bei der Korrektur. Nach Untersuchungen von R. Levy (Berlin. klin. Wochenschr. 1911, 29), ist übrigens „die experimentelle Grundlage für die exsudathemmende Wirkung des Chlorkalziums noch keineswegs sicher gegeben".

ihrem Gehalte an Kalzium entsprechend ab. Berechnet man aus den Atomgewichten die in 1 g des Salzes enthaltene Kalkmenge, so ergibt sich folgende Reihe:

1 g Calcium chloratum siccum (z. B. Stangenform) enthält ungefähr 0·36 g Calcium.

1 g Calcium aceticum enthält ungefähr 0·26 g Calcium.

1 g Calcium bromatum enthält ungefähr 0·20 g Calcium.

1 g Calcium chloratum crystallisatum enthält ungefähr 0·19 g Calcium.

1 g Calcium lacticum enthält ungefähr 0·19 g Calcium.

1 g Calcium citricum enthält ungefähr 0·18 g Calcium.

Hängt die Wirkung der Kalksalze in erster Linie von ihrem Kalkgehalte ab, so ist in zweiter Linie sicherlich ihre verschiedene Resorbierbarkeit in Rechnung zu ziehen. Es ist wohl anzunehmen und teilweise durch Stoffwechselversuche von Schabad[1]) bewiesen, daß die leicht löslichen Kalksalze besser resorbiert und damit auch besser wirken können als die schwerer löslichen beziehungsweise leicht ausfallenden, wie z. B. Calcium lacticum und Calcium citricum.

Was nun die Form der Kalkmedikation betrifft, so ist zu bemerken, daß wir den Kalk in 5%igen Lösungen gegeben haben. Um damit ungefähr äquivalente Ca-Mengen geben zu können, wird man von den einzelnen Lösungen entsprechend unserer Tabelle verschieden große Dosen verwenden müssen. Man wird darum bei Verordnung von Kalziumchlorid, das auch wegen seiner Billigkeit den Vorzug z. B. vor Calcium bromatum verdient, besonders Calcium chloratum siccum oder eine etwa 10%ige Lösung von Calcium chloratum crystallisatum, das vom Apotheker nach Vorschrift zu verwendende Salz, aufschreiben müssen. Wir haben bisher nur in einem poliklinischen Falle (Fall X) diese 10%ige Lösung bei einem $4^1/_2$jährigen Kinde anwenden können; die Medizin wurde gern genommen und auch gut vertragen (12 bis 15 g Calcium chloratum crystallisatum innerhalb von 24 Stunden).

Im übrigen wird der Kalk wenigstens vom Säuglinge öfter nur mit Widerwillen genommen und es gehört bisweilen viel Mühe und Energie dazu, ihn tatsächlich auch beizubringen. In einigen Fällen sahen wir Appetitlosigkeit, Erbrechen und mäßige Auftreibung des Leibes mit Obstipation auftreten. Doch waren diese Erscheinungen vorübergehend und nie gefahrdrohend, so daß wir fast stets die Kinder an den Kalk gewöhnen und ihn lange Zeit ohne jede schädliche Wirkung benutzen konnten. Es sei erwähnt, daß sich die zur innerlichen Darreichung beim Säuglinge in hohen Dosen verwandte Stangen-Kalziumchlorid-Lösung im Meerschweinchentierversuch bei intrastomachaler Verfütterung als toxisch erwies. Obwohl wir, wie betont, bei unseren Patienten in unseren zahlreichen Versuchen mit $CaCl_2$ (Stangenkalk) nur vorübergehende Erscheinungen wie beispielsweise auch bei Verwendung von Calcium aceticum gesehen haben, so emp-

[1]) Schabad, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 72, S. 1.

fiehlt sich vielleicht doch besser eine 10%ige Lösung von Calcium chloratum crystallisatum zu verwenden, über deren Wirkung wir jedoch keine ausgedehnten Erfahrungen haben und auch nicht annehmen können, daß dadurch die beobachteten Nebenerscheinungen vermieden werden können. Denn wir glauben nicht, daß die in der Stangen-$CaCl_2$-Lösung nur schwach konzentrierten Hydroxylionen ($^1/_{100}$ normal) eine schädliche Wirkung auszuüben vermögen.

Da der Kalk eher stopfend als Durchfälle erzeugend wirkt, hat er, abgesehen von seiner viel rascheren Wirkung vor dem bei Spasmophilie therapeutisch nützlichen Lebertran, auch den Vorzug, daß er trotz dyspeptischer Stühle mit Erfolg benutzt werden kann.

Um die Kalklösungen schmackhafter zu machen, fügten wir, wie ich bei der Anwendung des Kalkes als unterstützendes Moment bei Blutungen an anderer Stelle angeführt habe[1]), als Korrigentien Liqu. ammon. anis. und Saccharin zu, so daß die Verordnung lauten würde:

Calc. chlorat. sicc. (ev. Stangenpräparat) . .	10·0
oder Calc. chlorat. crystallisat..	20·0
Liqu. ammon. anis.	2·0
Saccharin	0·2
Gumm. arabic.	1·0
Aqu.	ad 200·0

Es folgen nun auszugsweise die Krankengeschichten der einzelnen Fälle, die unsere Ausführungen erhärten und vervollständigen sollen. Wir sehen, daß wir auch in den poliklinischen Fällen mit der Kalkdarreichung gute Erfolge erzielt haben, wenn auch der Einfluß auf die elektrische Übererregbarkeit mehrfach nicht so günstig als in den klinischen Fällen war. Dies kann daher kommen, daß einmal der Kalk wegen des Widerwillens der Kinder nicht in den gewünschten Dosen verabfolgt worden und teilweise auch das weniger wirksame kristallisierte Kalziumchlorid gegeben worden ist. Meist haben wir allerdings unsere eigene Kalklösung mitgegeben. Unser poliklinisches Spasmophiliematerial des letzten Winters belief sich auf weit mehr als die angeführten zehn Fälle; viele, denen ebenfalls Kalk verordnet war, haben wir bisher in unserer Sprechstunde nicht wiedergesehen. Ich konnte jedoch in zweien dieser Fälle in Erfahrung bringen, daß spasmophile Erscheinungen später nicht mehr aufgetreten sind.

Für die poliklinische Behandlung der Spasmophilie empfiehlt es sich vielleicht zunächst zur Beseitigung akuter Erscheinungen Kalk in großen Gaben zu verabfolgen und gleichzeitig mit der Darreichung von Lebertran zu beginnen, der sodann längere Zeit hindurch gegeben werden kann. Daß man die häufig gegebenen übermäßigen Milchmengen auf das normale Maß reduzieren wird, braucht nicht betont zu werden.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen, so sind es die folgenden:

---

[1]) Blühdorn, Berliner klin. Wochenschr., 1913, Nr. 1.

Eine sichere Wirkung von Kalksalzen kann nur durch hohe in den einzelnen Fällen variierende Gaben erreicht werden. Dabei erweisen sich die verschiedenen Salze äußerst different, indem ihre Wirkung von dem Ca-Gehalte und ferner auch von dem Grade ihrer Resorbierbarkeit abhängt.

Die Wirkung des Kalkes tritt bei hoher Dosierung innerhalb weniger Stunden ein, geht jedoch nach Aussetzen der Medikation sehr rasch vorüber.

Der Kalk ist für die Behandlung akuter spasmophiler Erscheinungen sehr wertvoll, wenngleich man im akuten Krampfanfalle auf das stets noch rascher wirkende Chloralhydrat nicht verzichten wird. Man wird jedoch stets gleichzeitig mit der Kalkdarreichung eventuell auch per clysma beginnen, da Chloralhydrat nicht dauernd gegeben werden darf.

Die Behandlung der Spasmophilie wird durch die Kalktherapie sehr wesentlich erleichtert, weil man auf die Ernährung keine besondere Rücksicht zu nehmen braucht.

Man kann durch relativ große fortgesetzte Kalkgaben (2 bis 3 g Calcium chloratum oder bromatum) auch spasmophile Erscheinungen bis zur vollkommenen Genesung dauernd verhindern. Es gelingt jedoch mit diesen Dosen nicht, längere Zeit auf die elektrische Erregbarkeit günstig einzuwirken.

Will man einen Versuch der Kalktherapie bei anderen Krankheiten (z. B. konstitutionellen Ekzemen, spastischer Bronchitis [Asthma], Blutungen) machen, so werden auch hier die großen Dosen anzuwenden sein.

Nach alledem ist der Kalk kein Heilmittel, aber ein wertvolles symptomatisch sicher wirkendes Mittel, dessen Wirkung mit dem Aufhören der Darreichung erlischt.

Eine dankbare Aufgabe der Therapie wird es sein, aus dieser Wirkungsweise des Kalkes für die Behandlung insbesondere der Spasmophilie Nutzen zu ziehen, wenn unsere Untersuchungen auch daran mahnen, seine Wirkungsbreite nicht zu überschätzen.

Klinische Fälle.

Fall I.

A. H., 5 Monate.

16. Oktober 1912. Bisherige Ernährung: halb Milch (zirka $^1/_4$ Liter) halb Mehlsuppe. Seit einigen Tagen häufige, dünne Stühle. In den letzten 2 Tagen Unruhe. Mutter hat Krampfstellung der Hände und Füße und Stimmritzenkrämpfe beobachtet.

Manifeste Tetanie. Stimmritzenkrämpfe. Fazialis stark positiv. Beträchtliche elektrische Übererregbarkeit.

Ernährung: Brustmilch, zunächst kein Kalk.

20. Dezember 1912. Verlauf: Tetaniestellung noch am 19. Oktober bemerkt, bis zum 22. Oktober ist das Trousseausche Phänomen

noch positiv, am 25. Oktober noch schwach positives Fazialisphänomen. Vom 21. Oktober ab wurde 1·5 g $CaCl_2$ p. die gegeben; die elektrische Erregbarkeit wird darauf allmählich gebessert, so daß am 26. Oktober normale Zuckungswerte gefunden werden. Sie sind jedoch unter längeren relativ geringeren Gaben von 1·5 bis 2 g $CaCl_2$ wieder stark erhöht und Fazialis- und Trousseausches Phänomen sind zeitweise positiv. Allerdings hat schon vom 30. Oktober die Absetzung von Brustmilch stattgefunden und die täglichen Milchgaben betrugen allmählich 300 bis 500 g p. die. Stimmritzenkrämpfe sind nach dem Beginne der Kalkdarreichung nicht mehr beobachtet worden. Auch größere Gaben von Calcium aceticum 3 bis 4·5 g pro die haben keine vollkommene Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit vermocht, allmählich wurde sie jedoch während dieser Medikation zwar völlig normal und blieb es unter Darreichung von 1·5 g Calc. acet. p. die bis zur Entlassung des Kindes, doch haben so relativ kleine Gaben jetzt vielleicht eine Wirkung nur vorgetäuscht, die möglicherweise durch einen spontanen Genesungsprozeß bedingt war. Der Kalk hat in diesem Falle zeitweise ungünstig auf den Appetit eingewirkt und eine vorübergehende Auftreibung des Leibes zur Folge gehabt.

Fall II.

W. R., 7 Monate.

4. November 1912. Ernährung bis vor kurzem Brust, seit 8 Tagen halb Milch, halb Haferschleim, hat jedoch nur wenig getrunken. Vor 8 Tagen allgemeine Krämpfe, die sich einmal wiederholt haben. Öfter Stimmritzenkrämpfe. Seit einigen Tagen hustet das Kind, ist sehr unruhig und hat Fieber.

Blasses gedunsenes Kind. Sehr stark erregbar. Fieber. Diffuse Bronchitis. Fazialis +. Trousseau —. Elektrische Übererregbarkeit. Sichere Stimmritzenkrämpfe.

16. November 1912. Nach zweitätiger Ernährung unter Beigabe geringer Milchmengen wird das Kind milchlos ernährt. Kalk ($CaCl_2$) wurde in diesem Falle nur an zwei Tagen, und zwar mit deutlichem günstigem, rasch abklingendem Effekt auf die elektrische Erregbarkeit und auf die in den ersten 5 Tagen des klinischen Aufenthaltes in der kalkfreien Zeit öfter wiederkehrenden Stimmritzenkrämpfe gegeben (3·5 bis 4 g p. die). Die Kalkdarreichung schien in diesem Falle ungünstig auf den Appetit einzuwirken und ist deshalb ausgesetzt worden. Unter milchloser Kost guter Heilungsverlauf.

Fall III.

W. Sch., 5 Monate.

8. November 1912. Ernährung: 3 Monate Brust, daneben halb Milch, halb Haferschleim. Letztere Nahrung bis vor 4 Wochen. Damals allgemeine Krämpfe: darauf Ernährung mit Nestle-Mehl. Seit 2 Tagen häufige Stimmritzenkrämpfe.

Etwas gedunsenes Kind mit gut erhaltenem Turgor. Stimmritzenkrämpfe. Elektrische Übererregbarkeit s. Kurve.

28. November 1912. Krankheitsverlauf. Kalziumchlorid konnte in diesem Falle nicht gegeben werden, weil bei zweimaligem Versuche Appetitlosigkeit, Erbrechen und Auftreibung des Leibes auftraten. Es wurde darum der Versuch mit Calcium citricum gemacht. Es gelingt trotz hoher Dosen (6 g p. die) die elektrische Erregbarkeit nur langsam zu beeinflussen und nach einmaligem Weglassen versagt das Calcium citricum vollständig. Besonders bemerkt werden muß, daß die vorhandenen Stimmritzenkrämpfe zwar beeinflußt aber nicht beseitigt erscheinen. Auch Calcium lacticum hat in noch größeren Dosen (10 g pro die) einen nur unsichern Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit, jedoch sind die Stimmritzenkrämpfe zum Schwinden gebracht.

Fall IV.

J. F., 1/4 Jahr.

11. Dezember 1912. Ernährung: 6 Wochen Brust, dann sehr oft mit der Nahrung gewechselt, zuletzt 2/3 Haferschleim, 1/3 Milch. Seit 14 Tagen öfter Stimmritzenkrämpfe. Seit heute Nacht allgemeine Krämpfe, die sich bis zur Aufnahme in die Klinik 16 mal wiederholt haben.

Kind mit gutem Turgor. Im Krampfanfall. Nach 0·6 g Chloralhydrat Beruhigung und Schlaf. Nach einigen Stunden erneuter Krampfanfall, wiederum 0·6 g Chloralhydrat. Kein Fazialis, kein Trousseau. Elektrische Erregbarkeit KÖZ. bei 2 M. A. An ÖZ, bei 1 M. A. > ASZ.

12. Dezember 1912. Seit gestern abend Teediät; danach 60 g Brustmilch. $CaCl_2$ 1 g per os und 3·5 g per clysma. Keine Krämpfe mehr gehabt. KÖZ. und AÖZ. bei 6 M. A. Bei der elektrischen Untersuchung Stimmritzenkrämpfe! Nachmittags wiederum ohne elektrische Übererregbarkeit (KÖZ. und AÖZ. über 6 M. A.). Stimmritzenkrämpfe.

Weiterer Verlauf ohne Kalk bei Brusternährung günstig.

Fall V.

K. S., 10 Monate.

11. Dezember 1912. Ernährung: Monatelang nur Nestle-Mehl. In den letzten Wochen nur Haferschleim wegen dünner Stühle. Aufnahme.

Elendes Kind. Schwerer Mehlnährschaden.

Ernährung: Eiweißmilch.

15. Dezember 1912. Manifeste Tetanie. Trousseau +. Fazialis? Sehr starke elektrische Übererregbarkeit (s. Kurve V b).

16. Dezember 1912. Es wurden seit gestern in häufigeren kleinen Dosen per os 2 1/4 g $CaCl_2$ und außerdem per clysma 3 g $CaCl_4$ verabfolgt. Elektrische Erregbarkeit günstig beeinflußt, aber noch deutliche Übererregbarkeit. Trousseausches Phänomen nicht mehr auslösbar. Fazialis schwach +.

Weiterer Verlauf: Durch große Kalkgaben gelingt es prompt, die elektrische Erregbarkeit zur Norm zurückzuführen, es gelingt aber nicht, wie des näheren aus der Kurve ersichtlich ist, durch relativ hohe Dosen sie normal zu erhalten, insbesondere ist die Anode schwer zu beeinflussen. Nach Weglassen des Kalkes (26. und 27. Dezember) treten dann sofort stärkere Übererregbarkeit und Stimmritzenkrämpfe auf, die ebensorasch durch große Kalkgaben wieder zu beseitigen sind. Das Kind ist wegen seines Mehlnährschadens, der durch schwerste septische Erscheinungen kompliziert war, mehrere Monate in der Klinik geblieben. Dabei zeigte sich immer wieder, daß nach Weglassen des Kalkes, was anfangs wegen schlechten Appetites und mäßiger Auftreibung des Leibes, im späteren Verlaufe jedoch besonders des Experiments wegen geschah, die elektrische Übererregbarkeit zunahm, durch große Dosen immmer wieder zu beseitigen und durch kleinere Dosen wenigstens günstig zu beeinflussen war. Nach plötzlichem Weglassen des Kalkes (27. März) ist, nachdem lange Zeit keine spasmophilen Erscheinungen beobachtet waren, am 28. März ein sicherer Stimmritzenkrampf festgestellt worden. Geringe Stimmritzenkrämpfe sind auch schon im Jänner bei relativ kleinen Kalkdosen (1 1/2 bis 1 3/4 g $CaCl_2$) ohne kathodische Übererregbarkeit beobachtet worden. Zeitweise wurde Calcium bromatum (2 bis 2·5 g pro die) gegeben, das die elektrische Erregbarkeit, in diesen Dosen mehrere Tage verabfolgt, normal gestaltete. Calcium lacticum und Calcium aceticum hatten auf die elektrische Erregbarkeit in hohen Gaben gar keinen oder unwesentlichen Einfluß, während $CaCl_2$ die KÖZ. und AÖZ. rasch zur Norm zurückführte (s. Kurve V a).

Fall VI.

E. K., 5 Monate.

27. Dezember 1912. Ernährung: halb Milch (zirka $^1/_4$ Liter), halb Mehlsuppe. Seit 5 Wochen werden Stimmritzenkrämpfe beobachtet. Vor 3 Tagen zum ersten Male allgemeine Krämpfe, die sich bis heute sehr oft wiederholt haben. Seit 3 Tagen angeschwollene Füße. Seit heute dünner schleimiger Stuhl.

Stark gedunsenes und blasses Kind. Temperatur 40·5. Typischer Krampfanfall. Fazialis +. Trousseau —. Sehr starke elektrische Übererregbarkeit. Im Anfalle 0·5 g Chloralhydrat, darauf rasche Beruhigung.

5. Februar 1913. Verlauf: Wegen sehr häufiger Stühle ist eine 24stündige Teediät eingehalten worden. Trotzdem (!) und trotz Fieber ist durch große Gaben $CaCl_2$ (9 g in 24 Stunden) die elektrische Erregbarkeit rasch völlig zur Norm zurückgeführt worden und es sind auch zunächst weder Stimmritzen- noch allgemeine Krämpfe beobachtet worden. Nichtsdestoweniger war am 29. und 30. Dezember der Allgemeinzustand des Kindes durch schwere Darmblutungen bedingt äußerst bedrohlich. Am 31. Dezember noch geringe Blutbeimengung in den Stühlen. Befinden des Kindes sichtlich besser. Kurz anhaltende durch Chloralhydrat beeinflußbare Krämpfe ohne jede elektrische Übererregbarkeit trotz ziemlich hoher Kalkgaben. Am 1. Jänner 1913 morgens wiederum leichte Krämpfe ohne elektrische Übererregbarkeit. Darauf wurde an diesem Tage der Kalk abgeordnet. Es sind sodann in der Nacht vom 1. zum 2. Jänner sehr schwere, langdauernde Krämpfe aufgetreten. Am 2. Jänner morgens stark positives Fazialisphänomen und sehr beträchtliche elektrische Übererregbarkeit mit Umdrehung der Anodenzuckungen. Auf große Dosen Kalk wurde die elektrische Erregbarkeit wieder prompt normal gestaltet und es sind in den folgenden Wochen unter ständiger Kalkmedikation trotz steigender Milchgaben keine manifesten spasmophilen Erscheinungen mehr aufgetreten. Aus der Kurve ersehen wir, wie z. B. nach Weglassen des Kalkes am 13. Jänner die elektrische Erregbarkeit rasch erhöht und wiederum durch Kalkgaben zur Norm geführt wird; wir sehen weiter, wie aber auch relativ hohe Kalkdosen die elektrische Erregbarkeit nicht dauernd normal erhalten können, wie es jedoch durch gehäufte Gaben (3. Februar) rasch wieder gelingt, die kathodische Erregbarkeit zum Schwinden zu bringen, während die Anode, wie oft beobachtet, weniger prompt reagiert.

Fall VII.

L. F., 4 Monate.

2. Jänner 1913. Letzte Ernährung: halb Milch, halb Mehlsuppe. Seit dem 25. Dezember unruhig, seit dem 26. Durchfall, häufiger, dünner Stuhl. Seit 3 Wochen öfter Stimmritzenkrämpfe; heute mittag Krampfanfall, der durch Chloralhydrat günstig beeinflußt wurde. Wird gegen Abend wegen erneuter Krampfanfälle eingeliefert.

Stark gedunsenes pastöses Kind. Kein Trousseau, kein Fazialisphänomen. Elektrische Übererregbarkeit. S. Kurve.

Teediät. Zunächst kein Kalk.

3. Jänner. Bis heute früh 9 Uhr nur Tee. Keine Krämpfe mehr. Elektrische Übererregbarkeit wie gestern. Anfänglicher Beginn der Ernährung mit Milch-Haferschleim muß wegen schlechter spritzender Stühle abgebrochen werden. Eiweißmilch.

29. Jänner. Auch im weiteren Verlaufe sind trotz ziemlich hoher Milchmengen auch bei Zulage von Vollmilch keine Krämpfe mehr aufgetreten. Die des näheren aus der Kurve ersichtlichen Kalkgaben

haben anfangs die elektrische Erregbarkeit normal erhalten, waren jedoch nicht imstande, dies längere Zeit zu tun. Insbesondere scheint die Anode weniger leicht zu beeinflussen.

Fall VIII.

A. K., 11 Monate.

4. Februar 1913. Ernährung nicht sicher zu erfahren, jedenfalls keine übermäßige Milchernährung. Seit 3 bis 4 Tagen allgemeine Krämpfe und Stimmritzenkrämpfe.

Dickes Kind. Rosenkranz. Conjunctivitis scropholusa. Pirquet +. Fazialis +. Elektrische Erregbarkeit KÖZ. bei 2, AÖZ. bei $2^1/_4$ M. A.

5. Februar. Seit gestern abend bis zur elektrischen Untersuchung am Morgen 6 g $CaCl_2$. KÖZ. und AÖZ. über 6 M. A. Fazialis —.

12. Februar. Am 5. und 6. wurden 4 g $CaCl_2$, von da an 3 g pro die gegeben. Bis zum 9. Februar KÖZ. und AÖZ. über 6 M. A. Seit dem 10. Februar bis heute Schlechterwerden der elektrischen Erregbarkeit. Die Kalkgaben reichen offenbar nicht mehr aus, um die elektrische Erregbarkeit weiter normal zu erhalten. Sehr munter. Hat keine akuten Erscheinungen mehr gehabt.

Fall IX.

H. G., 10 Monate.

15. Februar 1913. Vornehmliche Milchernährung, zirka $1^1/_4$ Liter Milch am Tage. Vor 5 Wochen zum ersten Male Krämpfe, die sich an drei aufeinanderfolgenden Tagen wiederholten. Vor 3 Tagen wiederum Krämpfe, ebenso vorgestern und gestern 2 mal. Außerdem seit 5 Wochen häufig Stimmritzenkrämpfe.

Dickes, etwas schlaffes Kind. Deutliche rachitische Stigmata. Kein Fazialis, kein Trousseau. Elektrische Übererregbarkeit.

Es sind während des klinischen Aufenthaltes nie mehr spasmophile Erscheinungen aufgetreten, dagegen war das Krankheitsbild anfangs durch eine hoch fieberhafte (Temperatur bis 40·2°) Grippe mit anschließender Meningitis serosa kompliziert. Es ist trotzdem in diesem Falle durch Calcium bromatum (von 7·5 g pro die abwärts gehend) gelungen, die elektrische Erregbarkeit, die kathodische günstiger als die anodische, zu beeinflussen, und auch, nachdem ohne Kalkdarreichung wieder eine stärkere Übererregbarkeit eingetreten war, konnte innerhalb eines Tages (2·5 g Calcium bromatum) ein Abfallen zur Norm beobachtet werden.

Fall X.

W. F., 9 Monate.

9. März 1913. Ernährung: vornehmlich Milch, etwa 1 Liter pro Tag. Seit einigen Tagen ist das Kind sehr unruhig, zeitweise dagegen sehr matt und fühlt sich heiß an.

Guter Turgor. Geringer Rosenkranz. Temperatur 38·4. Pneumonie (linker Unterlappen). Keine spasmophilen Erscheinungen außer elektrischer Übererregbarkeit.

Die Temperatur ist bereits am nächsten Tage abgefallen und die pneumonischen Erscheinungen gingen rasch zurück.

25. März. Die Kathodenöffnungszuckung konnte trotz molkenreicher Milchbeikost (Buttermilch) durch relativ niedrige Dosen Kalziumchlorid (3 g pro die) zur Norm zurückgeführt werden, während die Wirkung auf die AÖZ. weniger konstant war und insbesondere auch im Verlaufe mehrmals eine Umkehr der Anodenzuckungen beobachtet werden konnte. Bemerkenswert erscheint, daß Calcium bromatum

in den empfohlenen Dosen von 2 g pro die ebensowenig wie gleiche Dosen von Kalziumchlorid die elektrische Erregbarkeit auch nur mehrere Tage auf der Norm zu erhalten vermochte. Es gelingt jedoch z. B. am 24. März nach morgens in Abständen von 1 Stunde gereichten Dosen von je 1 g $CaCl_2$ schon nach 2 Stunden eine eklatante Wirkung (KÖZ. und AÖZ. über 6 M. A.) zu erreichen; am vorhergehenden Tage war nur $1^1/_2$ g Calcium bromatum gegeben worden, das allein jedenfalls keine Wirkung auszuüben imstande war.

Fall XI.

K. E., $5^3/_4$ Monate.

11. März 1913. Ernährung seit 6 Wochen mit Vollmilch, dabei zunehmende Appetitlosigkeit. Vor 14 Tagen Krämpfe 6 mal am Tage, die sich an den drei folgenden Tagen wiederholten, seitdem aber nicht wieder aufgetreten sind.

Blasses Kind. Aufmerksam und freundlich. Mäßiger Turgor. Kann noch nicht sitzen. Fazialis +. KÖZ. bis $^3/_4$ M. A., AÖZ. bei $1^1/_2$ M. A.

Verordnung (poliklinisch): $^1/_2$ Milch (zirka 400 g), $^1/_2$ Mehlsuppe; mittags Grieß mit Fleischbrühe $CaCl_2$ zirka $2^1/_4$ g pro die.

13. März. Hat wenig Nahrung genommen, auch Kalk fast völlig verweigert. KÖZ. bei $2^1/_2$ M. A., AÖZ. bei $1^1/_2$ M. A. Aufnahme.

Das Kind hat während seines klinischen Aufenthaltes außer mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit der peripheren Nerven keine spasmophilen Symptome geboten. Während es anfangs gelingt durch relativ niedrige Dosen von $CaCl_2$ die elektrische Erregbarkeit rasch normal zu gestalten — die Anodenwerte bleiben allerdings etwas erhöht —, kehrt später bei zwar größerer Zufuhr der molkenreichen Buttermilch bei verhältnismäßig hohen Gaben von Kalziumchlorid und in der gleichen Weise von Bromkalzium die elektrische Übererregbarkeit zurück und auch das Fazialisphänomen wird stark positiv. Ohne eine Änderung in der Nahrung eintreten zu lassen, konnte durch sehr große Dosen von Kalziumchlorid (5 g innerhalb 9 Stunden) die elektrische Erregbarkeit während dieser Zeit zur Norm zurückgeführt und das Chvosteksche Phänomen zum Schwinden gebracht werden (22. März). Es wurde ferner in diesem Falle, der sehr geeignet erschien, der Versuch gemacht, die Wirkungsweise verschiedener Kalksalze auf die elektrische Erregbarkeit zu prüfen und dabei zeigte sich, wie des näheren aus der Kurve ersichtlich ist, daß sehr hohe Gaben von Calcium lacticum und aceticum bei der Möglichkeit einer Kumulation gar keine oder nur geringe Wirkung ausübten, während $CaCl_2$ auch nach einem kalkfreien Tage in der gleichen hohen Dosis die elektrische Übererregbarkeit und das Fazialisphänomen beseitigte.

Fall XII.

H. B., $6^1/_4$ Monate.

Das Kind ist seit dem 17. Februar in poliklinischer Behandlung gewesen (Milchnährschaden, beginnende Rachitis). Am 28. Februar wurden bei der Untersuchung Stimmritzenkrämpfe beobachtet und elektrische Übererregbarkeit (KÖZ. bei 2, AÖZ. bei 3 M. A.) festgestellt. Durch Verabfolgung von 4 g Calcium bromatum wurde nach 24 Stunden KÖZ. über 6 M. A. und AÖZ. bei 4 M. A. gefunden. Stimmritzenkrämpfe wurden auch im weitern Verlaufe nicht mehr beobachtet. Durch Gaben von etwa $1^1/_2$ g Calcium bromatum pro die gelingt es die elektrische Erregbarkeit günstig, wenn auch nicht völlig, zu beeinflussen. Vom 6. bis 11. März wurde kein Kalk gegeben und seitdem wieder stärkere Übererregbarkeit. Am 12. wird das Kind wegen schwerer

durch Grippe bedingter parenteraler Infektion in die Klinik aufgenommen.

22. März. Verlauf: Obwohl während der Behandlung ständig Temperatursteigerungen (am 20. und 21. z. B. 38·7°) vorhanden waren und auch ziemlich große Milchmengen verabfolgt wurden, ist unter relativ geringen Kalkgaben in gleicher Weise bei Calcium bromatum wie chloratum (s. die folgende Kurve) die elektrische Erregbarkeit außerordentlich gut beeinflußt worden. Am 16. und 17., wo eine anodische Übererregbarkeit bestand, wurde verdächtiges „Ziehen", aber keine einwandfreien Stimmritzenkrämpfe beobachtet.

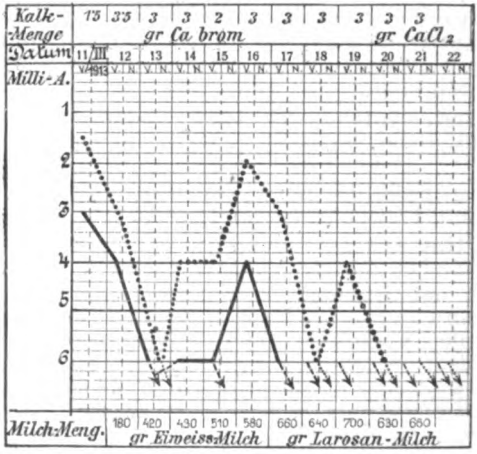


Fig. 8.

Kurve zu Fall XII. H. B., 6 Monate.

Fall XIII.

T. W., 5 Jahre.

14. März 1913. Kind ist bis zum 3. Jahre gesund gewesen. Seitdem ist es nicht vorwärts gekommen. Häufig wiederkehrende Anschwellungen der Arme und Beine. In wechselnden Zwischenräumen starke Durchfälle. Deshalb Aufnahme.

Das Kind bot ein Krankheitsbild, das man als Hertersche Krankheit bezeichnen kann und auf das näher einzugehen hier nicht interessiert.

Ernährung zunächst vornehmlich mit Eiweiß- beziehungsweise Larosanmilch (750 g pro die) ohne Einfluß auf die häufigen, wenig massigen, dünnen Stühle. Temperatursteigerungen. Erscheinungen einer Pneumonie. Das Kind, das mit starken Ödemen eingeliefert war, nahm seit der Aufnahme an 11·500 kg bis auf 8·600 kg am 26. März ab. Am 31. März morgens 8 Uhr manifeste Tetanie. Ausgeprägtester Trousseau. Fazialisphänomen stark positiv.

Um $9^1/_2$, $10^1/_2$ und $11^1/_2$ Uhr morgens je 1 g $CaCl_2$; bereits um $12^1/_2$ Uhr mittags ist der Krampf gelöst, das Trousseausche Phänomen ist auch nicht mehr künstlich auszulösen, das Fazialisphänomen äußerst fraglich. Elektrische Untersuchung am Nachmittag (bisher 5 g $CaCl_2$) ergibt starke Übererregbarkeit (KÖZ. bei 2 M.A., desgleichen AÖZ.). Auch am 1. April ist die elektrische Erregbarkeit kaum gebessert, obwohl innerhalb von 24 Stunden

11 g $CaCl_2$ gegeben wurden. Kein Trousseau mehr; Fazialis schwach +. Es sind dann auch nach Weglassen des Kalkes keine spasmophilen manifesten Erscheinungen mehr aufgetreten.

Kalkversuch: Am 18. April ergab die elektrische Untersuchung: KÖZ. bei 3, AÖZ bei $2^1/_2$ M. A. Es wurden darauf des Experiments wegen 8 g $CaCl_2$ crystallisatum innerhalb 24 Stunden gegeben.

Am 19. April. Elektrische Untersuchung: KÖZ. bei 4, AÖZ. bei 3 M. A. Kalk weg.

Am 20. April. Elektrische Untersuchung: KÖZ. bei 4, AÖZ. bei $3^1/_2$ M. A. Darauf bis morgen 8 g $CaCl_2$ (aus dem Stangensalze hergestellte Lösung).

Am 21. April. Elektrische Untersuchung: KÖZ. über 6, AÖZ. bei $4^1/_2$ M. A.

Fall XIV.

H. L., 8 Monate.

21. März 1913. Ernährung: Etwa $1^1/_4$ Liter Milch, daneben Fleischsuppe mit Gemüse. Oft Anfälle von Erkältung. Hohes Fieber.

Dickes Kind. Temperatur 40. Sehr starke Nasopharyngitis. Im Urin reichlich Eiweiß. Bald nach der Aufnahme typischer Stimmritzenkrampf. Elektrische Erregbarkeit KÖZ. bei 5 M. A.; AÖZ. bei $1^1/_2$ M. A.

Verlauf: Schon am nächsten Tage ist die kathodische Übererregbarkeit geschwunden (KÖZ. über 6 M. A.) und auch die anodische Übererregbarkeit gebessert (AÖZ. bei $3^1/_2$ M. A., jedoch stärker als ASZ.). Es war 3 g $CaCl_2$ innerhalb von 24 Stunden gegeben worden und diese Dosis wurde mehrere Tage hindurch fortgesetzt. Sichere Stimmritzenkrämpfe sind nicht mehr beobachtet worden; die elektrische Erregbarkeit wurde günstig beeinflußt, ist aber nicht immer völlig normal gewesen, es bestand wenigstens an einzelnen Tagen eine anodische Übererregbarkeit. Die gegebenen Milchmengen betrugen bis 800 g Larosanmilch. Das Kind ist am 9. April seiner schweren Infektion, inderen Vordergrunde schließlich eine parenterale Magendarmerkrankung und Nephritis standen, erlegen, ohne daß spasmophile Erscheinungen wieder aufgetreten wären.

Fall XV.

H. R., 7 Monate.

7. April 1913. Ernährung: Kondensierte Schweizermilch mit Haferschleim. Vor 3 Tagen hatte das Kind 4 mal 10 bis 30 Minuten dauernde Krämpfe. Seit $^1/_4$ Jahre „zieht das Kind hoch". Seit den Krämpfen nimmt es nur wenig Nahrung zu sich.

Dickes etwas gedunsenes Kind. Fazialis +.

Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. bei $2^1/_4$, AÖZ. bei 1 M. A stärker als ASZ.

8. April. Fazialis — KÖZ. und AÖZ. über 6 M. A.

Keine Stimmritzenkrämpfe. Seit gestern 7 g $CaCl_2$.

9. April. Seit gestern 3 g $CaCl_2$, doch wurde an Stelle der bisher gegebenen 5% $CaCl_2$-Lösung, die aus Stangen-$CaCl_2$ hergestellt war, seit gestern abend eine 5%ige $CaCl_2$-Lösung gegeben, die aus $CaCl_2$ crystallisatum bereitet war.

Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. über 6, AÖZ. bei 3 stärker als ASZ. Fazialis —. Heute und auch an den folgenden Tagen keine Stimmritzen- oder allgemeine Krämpfe.

10. April. Seit gestern 3 g $CaCl_2$ (crystallisatum).

Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. bei 4, AÖZ. bei 1 M. A. Fazialis ?

11. April. Seit gestern 3 g Calcium bromatum.
Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. bei 2. AÖZ, bei $1^1/_2$ M. A. Fazialis +.

12. April. Seit gestern 3 g Calcium bromatum.
Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. bei 2, AÖZ. bei 1 M. A. Fazialis +.

13. April. Seit gestern 3 g Calcium bromatum.
Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. bei 2, AÖZ. bei $1^1/_2$ M. A. Fazialis +.

Um $10^1/_2$ Uhr Eingießung von 2 g $CaCl_2$ crystallisatum in 100 g Wasser. Bei elektrischer Untersuchung nach 2 und 5 Stunden kein Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit.

14. Seit gestern insgesamt 7 g $CaCl_2$ crystallisatum.
Elektrische Übererregbarkeit unverändert. Fazialis +.
Kind ist sehr munter. Wird entlassen.

Fall XVI.

A. Kr., 9 Monate.

22. April 1913. Anscheinend ganz rationelle Ernährung ohne übermäßige Milchmengen. Schon seit einigen Wochen werden Stimmritzenkrämpfe beobachtet, die heute besonders häufig auftreten, so daß das Kind zur Aufnahme gebracht wird.

Zierliches, etwas blasses Kind. Rosenkranz. Fazialis + +. Trousseau —. Bei der Untersuchung typische Stimmritzenkrämpfe.

Elektrische Untersuchung: KÖZ. bei 2 M. A., AÖZ. bei $^1/_2$ M. A. stärker als ASZ.

Verordnete Ernährung: 300 g Milch + 300 g Mehlsuppe mit Zuckerzusatz, 2mal gemischte Kost (Grieß-Gemüse-Suppe mit Fleisch).

23. April. Seit gestern abend $3^1/_2$ bis 4 g $CaCl_2$.
Fazialis ? + Keine Stimmritzenkrämpfe mehr beobachtet.

Um 9 Uhr morgens: KÖZ. und AÖZ. bei 2.

Bald nach der Untersuchung 1 g $CaCl_2$ (zum Teil erbrochen) und um $10^1/_2$ Uhr 1 g $CaCl_2$. Um $11^1/_2$ Uhr KÖZ. über 6 AÖZ. bei 3 M. A.

24. April. Seit gestern $4^1/_2$ g $CaCl_2$.
Fazialis —. Keine Stimmritzenkrämpfe KÖZ. bei 4, AÖZ. über 6 M. A.

25. April. Seit gestern 3 g $CaCl_2$.
KÖZ. bei 5, AÖZ. bei 6 M. A. Kein Fazialis, keine Stimmritzenkrämpfe. Entlassen. Soll 2 g $CaCl_2$ pro die weiternehmen.

Poliklinische Fälle.

Fall I.

H. A., $7^1/_2$ Monate.

20. Jänner 1913. Vornehmliche Milchernährung. Meist harte Stühle. Seit 8 Tagen besonders nachts Stimmritzenkrämpfe. Sonst vergnügt und munter.

Geringe Anzeichen von Rachitis. Starker Schnupfen. Geröteter Hals. Temperatur 37·7. Fazialis ? Elektrische Erregbarkeit: KÖZ. bei 3 M. A.; AÖZ. bei 3 M. A.

Verordnung: Einschränkung der Milch, 2mal Gemüsesuppe mit Grieß. $CaCl_2$ 10 g in 2 Tagen aufzubrauchen.

22. Jänner. Keine Stimmritzenkrämpfe mehr gehabt. Stärker erkältet. Temperatur 38·4. KÖZ. und AÖZ. bei 5 M. A.

Fall II.

L. T., 5 Monate.

27. Dezember 1912. Ernährung: Milch + Mehlsuppe (zirka $^3/_4$ Liter Milch). Seit längerem werden Stimmritzenkrämpfe beobachtet. Etwas gedunsen. Kein Fazialis, kein Trousseau.
KÖZ. und AOZ. bei 2 M. A.

Verordnung: Milch knapp $^1/_2$ Liter. Mittags Grießbrei. $CaCl_2$ 2stündlich. 1 Kinderlöffel. Beginnen mit Lebertran 2mal $^1/_2$ Teelöffel.

28. Dezember. Seit gestern 2·5 g $CaCl_2$. Keine Stimmritzenkrämpfe beobachtet. KÖZ. bei 5 M. A.; AÖZ. bei $2^1/_2$ M. A.

31. März. Seit dem 27. Dezember sind 10 g $CaCl_2$ aufgebraucht. Keine Stimmritzenkrämpfe. KÖZ. bei 4 M. A.; AÖZ. bei 3 M. A.

Fall III.

F. B., 1 Jahr.

6. Februar 1913. Ernährung: täglich 1 Liter Milch, daneben Zwieback, ab und zu Gemüsebrei. Stuhl 1 mal täglich, hart.

Seit 14 Tagen „zieht das Kind öfter hoch und bleibt dabei weg". Auch heute morgen noch Stimmritzenkrämpfe.
Ziemlich dickes, pastöses Kind. Anzeichen von Rachitis.
Fazialis +. Elektrische Erregbarkeit. KÖZ. bei 2, AÖZ. bei 4 M. A.
Stimmritzenkrämpfe während der Untersuchung.

Verordnung: zirka 350 g Milch + 350 g Mehlsuppe; 2mal Grieß-Gemüse-Suppe. Zwieback.
10 g $CaCl_2$ in 2 Tagen zu verbrauchen.

8. Februar. Kalk angeblich größtenteils aufgebraucht (zirka 8 g). Nur noch sehr selten Stimmritzenkrämpfe. KÖZ. bei 3, AÖZ. bei 3 M. A. Fazialis ?

Fall IV.

K. M., 7 Monate.

30. Dezember 1912. Ernährung: zirka $^1/_2$ Liter Milch, mittags Grieß-Gemüse-Brei.

Am 24. und 27. Dezember zirka $^1/_2$ stündige allgemeine Krämpfe gehabt.

Ganz gut ernährtes Kind mit Anzeichen der exsudativen Diathese.
KÖZ. bei 2, AÖZ. bei 3 M. A.
Verordnung: Bei gleichbleibender Kost 3 g $CaCl_2$ pro die.

2. Jänner. 1913 Keine Krämpfe gehabt. Sehr munter.
KÖZ. und AÖZ. bei 5 M. A. Kalk gleiche Dosen weiter.

9. Jänner. Keine Krämpfe. Noch etwas schreckhaft.
KÖZ. und AÖZ. über 6 M. A.

7. Februar. In der letzten Zeit keine Kalkmedikation. Hat am 4. wieder 2mal ziemlich lang andauernde Krämpfe gehabt. Wieder sehr schreckhaft.
KÖZ. bei 3, AÖZ. bei 2 M. A.

Verordnung: zirka 5 g $CaCl^2$ in 24 Stunden, 3mal $^1/_2$ Teelöffel Phosphorlebertran.

8. Februar. Keine Krämpfe. KÖZ. bei 6, AÖZ. über 6 M. A.
Kalkverordnung: 5 g in 2 Tagen zu nehmen.

10. Februar. Sehr munter. KÖZ. und AÖZ. bei 4 M. A.
Verordnung: 2 g Calcium bromatum pro die.

14. Februar. Nie mehr Krämpfe gehabt. KÖZ. und AÖZ. bei 6 M. A.
Calcium bromatum weiter.

19. Februar. Hat täglich zirka 2 g Calcium bromatum bekommen.
KÖZ. bei 5, AÖZ. bei 5 M. A.

Fall V.

D. Z., 9 Monate.

27. Jänner 1913. Ernährung: halb Milch, halb Mehlsuppe, ab und zu etwas Zwieback. Milchmenge nicht annähernd zu ermitteln.
Im Monate Dezember 1912 mehrmals zum Teil sehr heftige Krämpfe. Seit dieser Zeit zieht das Kind auch häufig hoch. Ist in der letzten Zeit sehr unruhig, weint viel, hat schlechten Appetit und bricht öfter. Harter Stuhl.
Blasses, etwas gedunsenes Kind. Stimmritzenkrämpfe bei der Untersuchung. Kein Fazialis, kein Trousseau. KÖZ. bei $3^1/_2$, AÖZ. bei 2 M. A.
Verordnung: Nicht mehr als $^1/_2$ Liter Milch. Zirka 3 g $CaCl_2$ pro die.

30. Jänner. Bis heute zirka 7 g $CaCl_2$. Kind ist ruhiger gewesen. Kein Ziehen mehr bemerkt.
KÖZ. über 6, AÖZ. bei 4 M. A.
Verordnung: Kalk weiter zirka 3 g pro die.

10. Februar. Seit 2 Tagen Kalk aufgebraucht.
Keine Stimmritzenkrämpfe wieder aufgetreten.
KÖZ. bei $3^1/_2$, AÖZ. bei 2 M. A.
Verordnung: zirka $1^1/_2$ g Calcium bromatum pro die.

18. Februar. Kind ist munter. KÖZ. über 6, AÖZ. 3.
Verordnung: Calcium bromatum 1 g pro die.

4. März. Keine Erscheinungen. KÖZ. bei 3, AÖZ. bei 5. M. A.
Calcium bromatum 1 g weiter.

12. März. KÖZ. über 6, AÖZ. bei 5.

20. März. Hat immer weiter 1 g Calcium bromatum bekommen.
KÖZ. über 6, AÖZ. bei 5.

Fall VI.

W. S., 1 Jahr.

27. Dezember 1912. Ernährung: zirka 1 Liter Milch, mittags Grieß-Gemüse-Brei. Am 7. Dezember zum ersten Male Stimmritzenkrämpfe, die sich öfter wiederholen. Seit 14 Tagen Schnupfen mit blutigem Ausfluß.
Dickes, gedunsenes Kind. Nasendiphtherie. Temperatur 39. Fazialis +. KÖZ. bei 2, AÖZ. bei $^1/_2$ M. A.
Verordnung: zirka 300 g Milch und 300 g Mehlsuppe; 2mal Grieß-Gemüse-Suppe. Kalziumchlorid 10 g, anfangs größere Mengen, in 2 Tagen aufbrauchen.

30. Dezember. Kalk aufgebraucht. Temperatur 37·7. Keine Stimmritzenkrämpfe mehr. Kind ist munter. KÖZ. bei 6, AÖZ. bei 2 M. A. Fazialis ?

2. Jänner. Typische Serumkrankheit (Injektion am 27. Dezember!). Temperatur 37·8.
Hat seit dem 30. Dezember zirka 5 g $CaCl_2$ genommen.
Fazialis +. KÖZ. bei 5, AÖZ. bei 2 M. A.
Keine Stimmritzenkrämpfe.

9. Jänner. Hat seit der letzten Vorstellung höchstens 4 g $CaCl_2$ verbraucht.
Fazialis +. Subj. gutes Befinden. KÖZ. bei 3, AÖZ. bei 2 M. A.
Verordnung: Da $CaCl_2$ sehr ungern genommen wurde, soll in 10 Tagen 30 g Calcium lacticum verbraucht werden.

20. Jänner. 30 g Calcium lacticum verabfolgt. Sehr munter. Kein Fazialis.
KÖZ. bei 6, AÖZ. bei 4 M. A.

30. Jänner. Wohl kaum mehr als 15 g Calcium lacticum gegeben. (Seit 20. I.) Fazialis +. KÖZ. bei 4, AÖZ. bei 2 M. A.

4. Februar. Immer noch von dem Kalke von 20. Jänner. (30 gr Calc. lact.)
KÖZ. bei 6, AÖZ. bei 2 M. A.
Verordnung: 30 g $CaCl_2$ für 10 Tage.

21. Februar. Seit 2 Tagen kein Kalk mehr. Wieder Stimmritzenkrämpfe.
KÖZ. bei $2^1/_2$, AÖZ. bei $1^1/_2$ M. A.
Verordnung: 2 g Calcium bromatum pro die.

4. März. Seit 6 Tagen kein Kalk. Öftere Stimmritzenkrämpfe. Sonst ganz munter.
KÖZ. bei 2, AÖZ. bei 1 M. A.

Fall VII.

O. H., 8 Monate.

25. März 1913. Ernährung: Halb Milch, halb Haferschleim; außerdem Mondaminbrei mit Milch. Etwa $^3/_4$ Liter Milch pro Tag. Seit 14 Tagen häufige Stimmritzenkrämpfe, heute morgens bereits zweimal.

Blasses Kind. Rachitis. Bei der Untersuchung typischer Stimmritzenkrampf. Fazialis +. KÖZ. bei 2 M. A., AÖZ. bei $^1/_4$ M. A.

Verordnung: Weniger Milch, mittags Grieß-Gemüse-Suppe mit Fleischbrühe bereitet. Calcium aceticum möglichst 6 g innerhalb 24 Stunden.

25. März. Angeblich gestern keine Stimmritzenkrämpfe gehabt, auch heute noch kein Anfall beobachtet. Hat zirka 6 g Calcium aceticum bekommen, wahrscheinlich etwas weniger. Fazialis ?. KÖZ. bei 3 M. A., AÖZ. bei 2 M. A.

Fall VIII.

J. J., 8 Monate.

28. März. Ernährung: Vollmilch zirka $^3/_4$ Liter am Tage, daneben 3 bis 4 Zwiebacke. Vor 4 Wochen Krämpfe; heute nacht wiederum 3mal zirka $^1/_4$ Stunde anhaltende Krämpfe; erneuter Krampfanfall vor dem Weggange in die Klinik.
Dickes Kind mit Anzeichen von Rachitis.
Gerröteter Hals. Lungen ohne Befund. Temperatur 38·2.
Kein Fazialis. KÖZ. bei 5, AÖZ. bei 3 M. A.
Verordnung: Milchreduktion. Mittags: Grießbrei.
$CaCl_2$ 5 g in 24 Stunden.

29. März. Keine Krämpfe gehabt. Kind ist viel munterer. Temperatur 37·1.
Hat nach Berechnung zirka $2^1/_2$ g $CaCl_2$ genommen.
KÖZ. bei 6, AÖZ. bei 4 M. A.

Fall IX.

W. T., 2 Jahre.

25. April 1913. Ernährung: Gemischte Kost, dabei zirka $^3/_4$ Liter Milch.

Schon seit einem Jahre öfter Krämpfe. Vor 3 Wochen sind diese besonders heftig aufgetreten, 10 mal an einem Tage, jedes Mal $^1/_4$ Stunde dauernd. Seitdem öfter Wiederholung. Seit 3 bis 4 Wochen auch Stimmritzenkrämpfe.

Ziemlich elendes Kind. Typischer Krampfanfall mit Tetaniestellung. Fazialis stark +. KÖZ. bei $2^1/_2$ bis 3, AÖZ. bei $1^1/_2$ M. A. > als ASZ. Sofort 0·8 g Chloralhydrat per clysma. Rasche Beruhigung.

Darauf 1 g $CaCl_2$ per os in der Klinik. Bis morgen weitere 7 g $CaCl_2$.

26. April 1913. Soll gestern noch 2 mal kurze Anfälle gehabt haben. Kind viel munterer und freundlich.

Fazialis —. KÖZ. über 6, AÖZ. bei 5 M. A.

Fall X.

E. W., $4^1/_2$ Jahre.

29. April 1913. Im März 1910 wegen Spasmophilie klinisch behandelt. In letzter Zeit wieder laryngospastische Anfälle. Sonst ist das Kind munter.

Ziemlich schwächliches Kind. Fazialis ++.

Elektrische Untersuchung: KÖZ. bei 2·5, AÖZ. bei 3·5 M. A.

Verordnung: Calciumchlorid crystallisatum (10%) 10 mal 1 Eßlöffel bis morgen.

30. April. Keine Anfälle mehr bemerkt. Die verordnete Dosis Kalk (12 bis 15 g) ist angeblich gut genommen worden.

Fazialis — ?. KÖZ. über 6, AÖZ. bei 3·5 M. A.

(*Aus der Kinderabteilung des k. k. Kaiser-Franz-Josefs-Spitals in Wien [Vorstand: Prim. Priv.-Doz. Dr. Paul Moser].*)

Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling.

Von **Dr. Richard Lederer,** Abteilungsassistent.

(Zweite Mitteilung.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. Mai 1913.)

In einer ersten Mitteilung habe ich gemeinsam mit v. Konschegg versucht, an Hand eines kleinen Materiales von Säuglingen, die an Lungentuberkulose zugrunde gingen, das bisher bekannte klinische und pathologisch-anatomische Material über diesen Gegenstand zu prüfen und zu ergänzen. In den folgenden Zeilen soll an Hand einschlägiger Fälle hauptsächlich von der Prognose der Lungentuberkulose des Säuglings gesprochen werden.

Daß Tuberkulose auch im frühesten Säuglingsalter vorkommen kann, ist eine noch nicht allzulang bekannte Tatsache. Nachdem man aber einmal auf Grund von Obduktionsbefunden erkannt hatte, daß die Tuberkulose auch das jüngste Alter nicht verschont, wurde gerade die tuberkulöse Infektion des Säuglingsalters Gegenstand eingehendsten Studiums. Die Erkenntnis, daß die Tuberkulose im Säuglingsalter fast immer eine generalisierte ist, entweder eine von einem primären Herde ausgehende miliare Aussaat oder aber eine chronische allgemeine Organtuberkulose mit nachfolgender miliarer Verbreitung, stempelt natürlich das Krankheitsbild zu einem Todesurteile. Und so lauten auch übereinstimmend alle Urteile von Autoren früherer Jahre.

1905 schrieben noch Hamburger und Sluka (7): „Während also die Prognose der Tuberkulose im ersten Lebenshalbjahre nach diesen Befunden eine absolut infauste ist, beträgt die Heilungswahrscheinlichkeit späterhin doch ungefähr ein Viertel." Ibrahim (8) meint: „Die Zahl der Todesfälle ist identisch mit der der Erkrankungen. Heilungen und Stillstände kommen nahezu niemals vor." Ähnlich äußern sich Binswanger (9), Hamburger (10) in einer späteren Mitteilung und Weinberg (11). Geipel (12) kommt auf Grund seines Sektionsmaterials zu folgender Schlußfolgerung: „Entsprechend der Generalisation des Bazillus im Körper ist die Mortalitätsziffer eine sehr hohe und können wir dieselbe annähernd

auf 100% berechnen, d. h. jeder Säugling, in dessen Körper die Tuberkulose Fuß gefaßt hat, geht an ihr zugrunde." Nachdem v. Pirquet seine Kutanprobe bekanntgegeben hatte, war damit ein diagnostisches Hilfsmittel für die Erkennung der Tuberkulose des frühesten Kindesalters gegeben. In den ersten Nachprüfungen äußerten sich die Autoren über die Lebensaussichten positiv reagierender Kinder besonders pessimistisch. Ellenbeck (13) schreibt: „Ist eine positive Reaktion auf Kutanimpfung erfolgt, so ist hiemit das Schicksal des Säuglings wohl meist besiegelt." Feer (14), Engel (15), Escherich (16), Preisich (17) äußern sich in ähnlicher Weise. Auch von seiten mancher Anatomen wurden diese Ansichten über die schlechte Prognose der Säuglingstuberkulose geteilt. Stirnimann (18) sagt: „Heilungstendenz des tuberkulösen Prozesses irgend welcher Art findet sich in keinem Falle auch nur andeutungsweise. Es ist dies bei dem kleinen Zeitraume, über den der kindliche Organismus zur Abwehr verfügen konnte, kaum denkbar, wenn er überhaupt einer Abwehr fähig ist."

Zwei Umstände waren es nun, welche erkennen ließen, daß die Prognose für die Tuberkulose der Säuglinge doch nicht so absolut ungünstig sei, erstens die Beobachtungen der Anatomen und zweitens die Trennung in die Tuberkulose der Haut, Knochen und Gelenke und in die der inneren Organe. Während Burkhardt (19) auf dem Sektionstisch Heilungsvorgänge nur im späteren kindlichen Alter angetroffen hatte, konnten Hohlfeld (20) und Engel (21) auch bei Säuglingen, die an Lungentuberkulose gestorben waren, deutliche Ansätze einer anatomischen Heilung beobachten. Damit war also wenigstens bewiesen, daß der kindliche Organismus dem eingebrochenen Virus nicht absolut wehrlos gegenübersteht, sondern daß es, nach dem anatomischen Befund zu schließen, möglich ist, den Krankheitsherd bindegewebig abzukapseln und unschädlich zu machen.

Nun war bisher von der Prognose der Tuberkulose im allgemeinen die Rede gewesen. Nun müssen wir aber einen großen Unterschied zwischen der Tuberkulose innerer Organe und der äußeren Tuberkulose machen. Aronade (22, 23), der wohl in seiner Prognosenstellung noch äußerst pessimistisch ist, macht aber schon darauf aufmerksam, daß die Prognose der Säuglingstuberkulose nur „wenn man von den Erkrankungen der Knochen und Gelenke absieht, eine absolut ungünstige ist". Czerny (24) aber betont diesen Unterschied in ganz markanter Weise: „Hätten die Pädiater nichts gemacht als kranke Kinder beobachtet, so wüßten sie allerdings, daß Säuglinge mit Tuberkulose der Haut, der Knochen und der peripheren Lymphdrüsen in der Mehrzahl am Leben erhalten wurden und diejenigen mit Tuberkulose der inneren Organe meist zugrunde gegangen sind." Tatsächlich liegen nun Beobachtungen vor, welche mit aller Deutlichkeit zeigen, daß solche Kinder mit „äußerer" Tuberkulose keine so schlechten Lebensaussichten haben. Eine neuere Beobachtung von Ibrahim (25), ein großes Material von Hahn (26), zwei Einzelbeobachtungen von Eichelberg (27) und Lawat-

schek (28) zeigen, daß die Chance, eine Tuberkulose der Knochen, der Haut und der äußeren Lymphdrüsen zu überstehen, auch für den Säugling gar nicht so klein ist. Auch Schloßmann (29) meint, daß die Prognose der Säuglingstuberkulose eine üble, „wenn auch nicht so absolut infauste" ist, als man früher annahm. Und in neuerer und neuester Zeit ist es das entschiedene Verdienst Pollaks (30, 31), auf die relativ guten Lebensaussichten tuberkulöser Kinder hingewiesen zu haben.

Wie steht es nun aber mit der Lungentuberkulose der Säuglinge beziehungsweise mit der Tuberkulose der Bronchialdrüsen? Die Mitteilungen darüber sind recht spärlich und vor allem wurde bei den wenigen mitgeteilten Fällen von geheilter Lungentuberkulose des Säuglings niemals durch Bazillenbefund der Nachweis erbracht, daß es sich wirklich um Tuberkulose gehandelt habe. Denn ein so viel umstrittenes Kapitel fordert natürlich strengste Kritik und äußersten Skeptizismus heraus. So schreibt Heubner (32): „Den angeblichen Heilungen lungentuberkulöser Säuglinge stehe ich skeptisch gegenüber, weil in keinem solchen „geheilten" Fall die Diagnose der Erkrankung der Lunge durch Bazillennachweis im Auswurfe geliefert worden ist und eine Verwechslung mit Tuberkulose von Lungendrüsen wahrscheinlich ist." Heute stehen wir wohl auf dem Standpunkte, daß eine Tuberkulose von „Lungendrüsen" ohne Tuberkulose der tributären Lungenpartien nicht existiert, aber immerhin auch dieser Nachweis muß erbracht werden. In einer Diskussionsbemerkung von Czerny (33) steht zu lesen: „Czerny warnt davor, auf Grund der Pirquetschen Reaktion allein eine Diagnose zu stellen, da sie großen Schwankungen unterworfen sei. Ebenso unsicher sei die Röntgendiagnose besonders bezüglich der Konstatierung von Bronchialdrüsentuberkulose. Denn gerade in inzipienten Fällen versage diese Methode, während bei vorgeschrittenen Fällen die Drüsenbeteiligung auch anderweitig feststellbar sei. Er hält es nicht für richtig, die Diagnose auf ein Symptom hin zu stellen. Nur ein Symptomenkomplex gestatte eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose."

Nun sind alle diese Forderungen bei der Lungentuberkulose des Säuglings schlechterdings nicht leicht zu erfüllen. Bei zwei der von Rohmer (34) beschriebenen Fälle hat es sich wohl um Tuberkulose gehandelt, doch ist der exakte Beweis dafür nicht erbracht. Der von Bahrdt (35) vorgestellte Fall wurde durch Röntgenbild und Tuberkulinprobe diagnostiziert (kein Bazillennachweis) und zeigt zweifellos, daß lungentuberkulöse Säuglinge ihrer Affektion nicht unbedingt erliegen müssen. Bei dem Kinde wurde im vierten Monat Tuberkulose der Bronchialdrüsen festgestellt, mit 1½ Jahren soll das Kind gut entwickelt gewesen sein. Ein von Pollak (31) vorgestellter Fall zeigt mit 5½ Monaten positive Pirquet-Reaktion und ausgesprochenen Drüsenhusten, war aber sonst kräftig und gut entwickelt. Die Angabe, daß das Kind mit 2750 g (!) sich „höchstens durch eine leichte Blässe von einem tadellosen Brustkind gleichen Alters" unterschieden habe, beruht wohl nur auf einem

Druckfehler. Doch war dieses Kind vielleicht nicht lange genug beobachtet, um weitergehende Schlüsse auf die Ausheilung seiner Drüsentuberkulose ziehen zu können. Die drei von Hahn (26) längere Zeit beobachteten Säuglinge mit Lungenerscheinungen und positiver Kutanprobe genügen den oben von Heubner und Czerny aufgestellten Forderungen einer exakten Diagnose der Lungentuberkulose nicht ganz, doch ist es wohl sehr wahrscheinlich, daß es sich auch in diesen Fällen um Lungen- beziehungsweise Bronchialdrüsentuberkulose gehandelt hat.

Wenn ich in folgendem drei Krankengeschichten von Säuglingen veröffentliche, die an Lungentuberkulose gelitten und das erste Lebensjahr weit überschritten haben, so muß ich gleich im vorhinein bemerken, daß mir bei zwei dieser Kinder der Nachweis von Tuberkelbazillen nicht geglückt ist, sondern, daß ich die Diagnose aus dem Verlaufe, dem physikalischen Befunde, der positiven Tuberkulinreaktion und dem Röntgenbilde, also dem von Czerny geforderten Symptomenkomplex, gestellt habe. Ich veröffentliche die Fälle deshalb, weil sie alle in sehr langer klinischer Beobachtung standen, ein Kind 15 Monate, die beiden anderen ungefähr 10 Monate, und für die Prognosestellung bei lungentuberkulösen Säuglingen doch günstigere Gesichtspunkte als bisher eröffnen.

F. N., 11 Monate alt, am 2. März 1912 aufgenommen. Das Kind, das fünf Wochen von seiner tuberkulösen Mutter gestillt wurde, begann in seinem vierten Lebensmonate zu husten, erbrach manchmal nach dem Husten, hatte immer eine beschleunigte Atmung und schwitzte stark. 8 Tage vor der Aufnahme ist eine Verschlimmerung im Befinden des Kindes aufgetreten, es schwitzt stark und atmet sehr schwer.

Status praesens. Das Kind ist sehr mäßig entwickelt, 6750 g schwer, stark rachitisch. Infolge des heftigen Schwitzens besteht auf dem Rücken und am Halse ein ausgebreitetes stark nässendes Ekzem. Die Atmung ist beschleunigt zirka 40 pro Minute. Die Lungenuntersuchung ergibt folgenden Befund: Der linke Oberlappen ist vorn und rückwärts intensiv gedämpft, ebenso besteht in der linken Axilla und über dem linken Unterlappen rückwärts starke Schallverkürzung. In den unteren Partien der Dämpfung ist das Atmungsgeräusch abgeschwächt, vesikulär, oben hört man leises Bronchialatmen und reichlich konsonierendes Rasseln aller Qualitäten. Der sonstige somatische Befund ergibt keine Besonderheiten. Temperatur 36·8°, Pirquet positiv. Diät: dreimal Halbmilch mit Weizen, einmal Grießsuppe und Gemüse, einmal Grießbrei.

15. März. Die Nahrungsaufnahme ist ganz befriedigend. Zulage von Hackfleisch. Stuhl in Ordnung. Temperatur hie und da zwischen 37 und 38°. Lungenbefund ohne Veränderung. Röntgenbefund: Infiltrationsherde in beiden Lungenfeldern; besonders erscheint die Lufthelligkeit der linken Lunge in toto vermindert.

9. April. Das Körpergewicht hält sich in Schwankungen von 6800 bis 7100 g, hat also etwas zugenommen. Die Dyspnoe ist noch immer hochgradig, Temperaturen subfebril. Der Prozeß im linken Oberlappen stationär.]

16. Mai. Temperatur und Atmung zeigen keine Veränderung. Das Kind ist ziemlich blaß. Körpergewicht im gleichen. Über dem linken Unterlappen zahlreiche großblasige klingende Rasselgeräusche. Zweiter Pulmonalton akzentuiert.

20. Juni. Befund absolut unverändert.

24. Juli. In den letzten Wochen ist das Kind dauernd fieberfrei. Auch die Dyspnoe ist geringer geworden. Der Befund über der linken Lunge ist ganz im gleichen. In der Körpergewichtskurve macht sich ein leichter Anstieg bemerkbar. 7000 g.

20. August. Das Kind ist andauernd fieberfrei und nimmt jetzt gut zu, 7350 g. Über dem linken Kniegelenk ist ein kalter Abszeß aufgetreten. Die Haut über demselben zeigt keine Veränderung. Lungenbefund im gleichen. Das Kind ist munter, fängt jetzt an zu sitzen.

15. September. Weitere Zunahme. 7500 g. Patient ist andauernd fieberfrei. Lungenbefund stationär. Röntgenbefund: Linke Lunge ist ganz unverändert, die rechte Lunge hingegen ist fast normal hell. Nur die vergrößerten Drüsen sind daselbst geblieben.

20. Oktober. Weitere gute Zunahme, 8000 g. Sonst alles stationär.

15. November. 8900 g. Patient ist sehr lebhaft und lustig, Lungenbefund ganz im gleichen.

18. Dezember. 9350 g. Status idem.

24. Dezember. Wegen Nasendiphtherie mußte das Kind an die Infektionsabteilung abgegeben werden. Der sonstige somatische Befund stationär.

Die im Auszuge mitgeteilte Krankengeschichte lehrt, daß der bisher allgemein gültige und auch an den Fällen der ersten Mitteilung gezeigte Satz von der Generalisation der Tuberkulose im Organismus des Säuglings, von der Wehrlosigkeit des jugendlichen Körpers dem eingedrungenen Virus gegenüber zweifellos nicht in allen Fällen Geltung hat. In dem vorliegenden Fall kann wohl weder von einer anatomischen noch von einer klinischen Heilung gesprochen werden. Aber es ist wohl zweifellos, daß die hier bestehende chronische Lungentuberkulose tatsächlich auf die Lunge beziehungsweise auf die Bronchialdrüsen beschränkt geblieben ist, daß die Abwehrvorrichtungen des Kindes, also vor allem die Barrière der regionären Lymphdrüsen und die Fähigkeit, bindegewebige Abkapselung bestehender tuberkulöser Herde herbeizuführen, gut funktioniert hat. Denn sonst hätte eine so ausgebreitete Tuberkulose einer ganzen Lunge nicht einen so langen Stillstand zeitigen können, sonst wäre der Körper wohl der für die allgemeine Organtuberkulose charakteristischen Konsumption verfallen. Wir sehen hier im Gegenteile, daß das Körpergewicht nicht nur stillstand, sondern daß ein relativ guter Anwuchs erzielt wurde, wenn auch natürlich von einer so weitgehenden Zunahme, daß das Gewicht des Kindes dem eines gleichaltrigen normalen gleicht, nicht die Rede sein kann. Im übrigen aber scheint bei genauer Verfolgung des Krankenprotokolls hervorzugehen, daß der zu Anfang der Krankheit bestehende Infiltrationsprozeß der schwächer erkrankten rechten Seite in der Lunge vollständig ausheilte und nur eine Erkrankung der Drüsen lokalisiert zurückblieb. Wenigstens scheint diese Folgerung nach dem Vergleiche der Röntgenbilder berechtigt.

Eine weitergehende Form der Heilung stellt der folgende Fall dar, den ich nur auszugsweise ganz kurz wiedergebe.

J. S., wurde im Alter von 10 Monaten aufgenommen, nachdem er schon durch $2^1/_2$ Monate an einem andern Kinderkrankenhaus

eine Tuberkulinkur durchgemacht hatte. (Die Mutter ist schwer lungenkrank.) Bei der Aufnahme konnte sowohl physikalisch als radiologisch eine Tuberkulose der Bronchialdrüsen diagnostiziert werden und es bestand sehr intensives exspiratorisches Keuchen. Das Kind war bei der Aufnahme 6200 g schwer, also für sein Alter ziemlich stark untergewichtig. Soweit es das Wetter gestattete, machte das Kind eine heliotherapeutische Kur mit und wurde im übrigen nach demselben Grundsatze wie unsere anderen tuberkulösen Patienten ernährt. Zur Zeit der Abfassung dieser Arbeit ist das Kind 21 Monate alt, 11200 g schwer und sieht blühend aus. Die bei der Aufnahme bestehende Dyspnoe sowie das exspiratorische Keuchen sind gänzlich geschwunden, Hustenreiz besteht niemals. Radiologisch ist noch eine starke Verbreiterung des Mittelschattens nachzuweisen.

Die Diagnose basiert auch in diesem Falle auf Röntgenbild, positiver Tuberkulinreaktion und Beobachtung des Verlaufes. Das Kind, das bei seiner Einlieferung an schwerer Atemnot mit ausgesprochenem Drüsenhusten litt, ist heute bei seiner Entlassung ein sehr wohlgenährtes, lebhaftes, gut aussehendes Kind. Durch die radiologische Untersuchung läßt sich nachweisen, daß in diesem Falle die Ausheilung wohl vor allem auf das gute Funktionieren der Bronchialdrüsen als Abwehrmaßregel zurückzuführen ist. Denn jetzt, wo das Kind klinisch als geheilt zu betrachten ist, sieht man immer noch eine Verbreiterung des Hilusschattens als Ausdruck der bestehenden respektive überstandenen Drüsenaffektion.

Der letzte Fall, den ich in extenso veröffentliche, soll nun zeigen, daß auch bei einem Kinde, bei dem die tuberkulöse Infektion relativ frühzeitig (mit 4½ Monaten!) schon manifeste Erscheinungen von Lungentuberkulose ausgelöst hatte, klinisch und anatomisch vollkommene Ausheilung eintreten kann.

J. T., 4½ Monate alt, am 7. November 1911 aufgenommen. Die Mutter des Kindes hustet seit längerer Zeit und hat derzeit eine Hämoptoe, die beiden älteren Kinder husten ebenfalls. Das Kind selbst war nie bei der Brust, soll schon längere Zeit hüsteln und kränklich sein und ist besonders bei Nacht sehr unruhig. Seit 5 Tagen hustet es stärker.

Status praesens. Das Kind ist für sein Alter sehr schlecht entwickelt, 2900 g schwer. Die Haut ist blaß, in großen Falten abhebbar und zeigt stark herabgesetzten Turgor. Am Halse, unter den Kieferwinkeln, in den Achselhöhlen und Leistenbeugen sind zahlreiche kleine harte Drüsen zu tasten. Temperatur bei der Aufnahme 37°. Die Atmung ist mäßig beschleunigt. Die Lungenuntersuchung ergibt über beiden fossae supraspinatae gedämpften Perkussionsschall. Sonst ist überall normal heller voller Schall zu hören. Über der ganzen Lunge ist sehr verschärftes Vesikuläratmen, über der Dämpfung aber Bronchialatmen mit mäßig reichlichen klingenden kleinblasigen Rasselgeräuschen zu hören. Der Herzbefund ist normal. Das Abdomen ist meteoristisch gebläht. Stuhl erfolgt 4- bis 5mal täglich, ziemlich dünn. Die Rachenschleimhaut ist leicht gerötet, die Zunge etwas belegt. Harnbefund ohne Besonderheiten. Pirquet positiv, quaddelartig erhaben. Die Area mißt 10 beziehungsweise 15 mm im Durchmesser, von derselben ziehen einige injizierte Lymphgefäßstränge in die umgebende Haut. Der Röntgenbefund ergibt eine Vergrößerung der Mediastinaldrüsen, sowie zarte pünktchenförmige Infiltrationen im linken Oberlappen. Diät: 6 × 120 1 : 2 mit Schleim.

18. November. Die anfänglich schlechten Stühle haben sich gebessert, sind breiig geworden. Das Kind hustet weniger und nimmt

etwas an Gewicht zu, 3000 g. Hie und da bestehen subfebrile Temperaturen.

9. Dezember. 3650 g, also sehr rasche Gewichtszunahme. Ist dauernd afebril, hustet wenig, hat aber über beiden Oberlappen viel Rasseln. 5 × 140 1 : 2 mit Schleim, 1 mal Grießbrei.

23. Dezember. 3800 g. Verdauung ausgezeichnet. Lungenbefund im gleichen. 5 × 140 1 : 1 mit Weizen, 1 mal Grießbrei.

7. Jänner 1912. 4250 g. Lungenbefund nahezu unverändert, über der linken Skapula ist das Atmungsgeräusch laut bronchial.

21. Jänner. 4800 g, Lungenbefund im gleichen, im Laufe des Tages jedoch Temperatursteigerung bis 37·4°, Erbrechen, 5 flüssige schleimige Stühle. Teetag.

23. Jänner. Temperaturen in den letzten Tagen bis 39·3°, Gewichtsabfall auf 4600, Stühle noch flüssig. 6 × 120 1 : 1.

28. Jänner. In den letzten Tagen langsam abklingende Temperatur, heute noch 37·4°, Gewichtssturz bis 4000 g. Täglich noch 4 bis 5 flüssige Stühle. Im Stuhle sind vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisbar.

30. Jänner. Temperatur wieder unter 37°, nur 3 Stühle täglich, die schon breiig werden. Lungenbefund während der ganzen Zeit unverändert.

4. Februar. 4150 g schwer, Stühle wesentlich besser. 6 × 140 1 : 1 mit Schleim.

14. Februar. 4300 g, Befund unverändert, hie und da Stuhlausfall. 6 × 140 1 : 1 mit Weizen, 2% Malz. Über beiden Oberlappen bis zur Spina scapulae Dämpfung mit Bronchialatmen.

2. März. 4700 g, Patient erholt sich sehr gut, ist munter, immer afebril. Dämpfung über beiden Oberlappen mit spärlichem Rasseln und Bronchialatmen. Röntgenbefund: Der rechte Oberlappen erscheint im Vergleiche zur ersten Aufnahme weniger lufthaltig, die Infiltrationen treten jedoch nicht stark hervor. Ein wesentliches Fortschreiten des Prozesses im linken Oberlappen ist nicht nachweisbar.

18. März. 5200 g. Afebril. Patient kann angelehnt schon eine Zeitlang sitzen. 4 × 150 1 : 1 mit Weizen und 2% Malz, 1 × 200 Grießsuppe, 1 × 200 Grießbrei.

27. April. 5900 g, sieht blühend aus und hat gute Farben. Über beiden Oberlappen Dämpfung mit Bronchialatmen, kein Rasseln. 4 × 180 1 : 1 mit Weizen und 3% Malz, 1 × 200 Haferflockensuppe, 1 × 200 Grießbrei. Das Röntgenbild zeigt keine wesentliche Veränderung gegenüber früher.

20. Mai. 6300 g, immer afebril. Über den gedämpften Partien ist jetzt das Atmungsgeräusch abgeschwächt, kein Rasseln zu hören.

6. Juni. 6600 g, Lungenbefund mit abgeschwächtem Atmen konstant. Pirquet neuerlich stark positiv. Wird auf 5 Mahlzeiten gesetzt. 3 × 200 1 : 1 mit Weizen und 4% Malz, 1 × 200 Grießsuppe, 1 Eßlöffel passiertes Gemüse. 1 × 200 Grießbrei.

24. Juni. Patient ist heute ein Jahr alt, 7000 g schwer, sieht blühend aus, ist sehr lebhaft und kann, am Gitter sich festhaltend, bis zu 15 Minuten stehen. Zulage von 1 Eßlöffel Hackfleisch zur Mittagsmahlzeit.

1. August. 7350 g. Bei bestem Wohlbefinden. Lungenbefund im gleichen.

29. August. 7700 g. Lungenbefund stationär.

30. September. 7900 g. Wenige Tage zuvor geringe Dyspepsie, sonst vollkommenes Wohlbefinden.

1. November. 9200 g, in den letzten Wochen hat Patient sehr rasch zugenommen, macht auch Fortschritte im Gehen und Stehen und läuft schon längs des Gitters im Bett herum, macht auch Sprechversuche. Pirquet neuerdings stark positiv. Area 10 bis 13 mm im Durchmesser. Über beiden Oberlappen sowohl vorn als rückwärts besteht noch Schallverkürzung mit verschärftem, aber abgeschwächtem

Atmen. Das Röntgenbild ergibt Vergrößerung der beiderseitigen Hilusdrüsen und kleinste Infiltrationen in den Oberlappen.

9. Dezember. 9850 g. Bei bestem Wohlbefinden.

28. Dezember. Heute Temperatur bis 39°, Patient ist recht hinfällig und verdrießlich. Diffuse Bronchitis über beiden Lungen.

5. Jänner 1913. Patient wieder afebril, die Bronchitis ist bis auf geringen Hustenreiz geschwunden.

2. Februar. 10.300 g. Über dem Sternum besteht jetzt leichte Schallverkürzung, die Wirbelsäulendämpfung reicht bis zum siebenten Dornfortsatze, der sonstige Befund wie früher.

17. Februar. Patient geht zum ersten Male frei und ist überaus lebhaft.

6. März. 10.650 g, Lungenbefund wie früher, niemals Temperatursteigerungen. Röntgenbefund: In beiden Hilusgegenden mehrere zarte stecknadelkopfgroße Herdchen, welche vergrößerten Drüsen entsprechen. Lungen von normaler Helligkeit.

17. März. Patient wiegt jetzt 11.100 g, sieht blühend aus, ist sehr munter und aufgeweckt. Die Dämpfungsbezirke über den Lungen haben sich in geringer Intensität erhalten, doch hört man nur abgeschwächtes, dabei etwas verschärftes Atmen. Aus dem ehemaligen Atrophiker ist nach zirka $1^1/_2$jähriger Beobachtung ein kräftiges blühend aussehendes Kind geworden.

Die Diagnose stützt sich in diesem Falle nicht nur auf die physikalische Untersuchung und das Röntgenbild — die übrigens vollkommen analoge Befunde ergaben wie in den beiden anderen Fällen — sondern auch auf den Bazillennachweis. Während eines akuten Nachschubes, in dem das Kind, das schon eine Zeitlang fieberfrei gewesen war, wiederholt Temperatursteigerungen und eine bedenkliche Vermehrung seiner Lungensymptome bekam, gelang der Nachweis von Tuberkelbazillen im Stuhle, die also offenbar, da das Kind weder vorher noch nachher Symptome von Darmtuberkulose geboten hatte, aus verschlucktem Sputum stammten. Der Fall trägt somit allen diagnostischen Bedenken Rechnung. Das Kind stand durch 15 Monate in unserer klinischen Beobachtung und entwickelte sich körperlich prächtig. Mit einem Gewichte von 2900 g im Alter von $4^1/_2$ Monaten ins Spital gebracht, wiegt es heute — es steht noch in unserer Beobachtung — mit 20 Monaten 11.100 g, hat normal fortgeschrittene Dentition, läuft und fängt zu sprechen an. Das ist gewiß auch noch nicht der ideale Befund eines gleichaltrigen normalen Kindes, aber mit Rücksicht auf die überstandene Tuberkulose und in Sonderheit auf den Umstand, daß das Kind ja als Atrophiker in unsere Behandlung kam, ein erfreuliches Ergebnis.

Ich verfüge ferner noch über die Krankengeschichten dreier weiterer Fälle, die den ersten beiden hier wiedergegebenen aber sehr ähnlich sehen und verzichte daher auf deren ausführliche Beschreibung. Die Kinder litten ebenfalls an Lungen- beziehungsweise Bronchialdrüsentuberkulose und zeigten durch lange Zeit Stillstände und teilweise Ausheilungen ihrer Prozesse. Im ganzen konnte ich also im Laufe der letzten anderthalb Jahre 6 Säuglinge beobachten, deren Lungentuberkulose nicht zur Generalisation des Prozesses beziehungsweise zum Exitus führte. Damit müssen aber die früher geäußerten Ansichten von der überaus tristen Prognose der Säuglingstuberkulose

fällen und ich kann an Hand meiner klinisch beobachteten Fälle, die Ansicht Pollaks von der relativen Ungefährlichkeit der Säuglingstuberkulose bestätigend und erweiternd, aussprechen, daß auch die Lungentuberkulose der Säuglinge keine so ungünstigen Lebensaussichten für ihre Träger eröffnet, als bisher angenommen wurde.

Fragen wir uns noch kurz nach der Ursache dieses so verschiedenen Verlaufes bei der Lungentuberkulose des Säuglings, so müssen wir wohl zwei Ursachen dafür verantwortlich machen, eine äußere und eine innere. Zu den äußeren Ursachen haben wir wohl zunächst, wie Rietschel (6) ganz richtig hervorhebt, die Quantität des Infektionsstoffes zu rechnen. Denn es ist ganz klar, daß — gleiche Widerstandskraft des Organismus vorausgesetzt — der Körper mit wenigen eingedrungenen Bazillen leichter und früher fertig wird als mit einer Infektion en masse. Zweifellos hat das für die hier beschriebenen Fälle auch Geltung. Bei den überlebenden Kindern waren Masse und vielleicht auch Virulenz der eingedrungenen Bazillen nicht so groß, als daß die Abwehrvorrichtungen der regionären Lymphdrüsen nicht zu ihrer Unschädlichmachung ausgereicht hätten. In die äußeren Ursachen ist aber ferner auch das Milieu, in dem die Kinder leben, der Vorrat an Licht und Luft und nicht zuletzt die Ernährung einzurechnen. Ich habe deswegen bei Fall I und III in der Krankengeschichte die Diät beziehungsweise deren fortschreitende Veränderungen genauer beschrieben, um zu zeigen, daß es vor allem gelingen muß, Ernährungsstörungen zu vermeiden und einen ungestörten Anwuchs zu erzielen, und daß ferner die Ernährung in dem glänzend gediehenen Fall III durchaus nicht als „kräftige Kost" zu bezeichnen war. Ernährung mit fettarmen kohlehydratreichen Gemischen zu Beginn (wegen der Atrophie), frühzeitiger Übergang zu fettreicherer Nahrung und gemischter Kost, geringe Nahrungsvolumina waren im allgemeinen die Prinzipien, von denen wir uns bei der Ernährung dieser Kinder leiten ließen.

Zu den inneren Ursachen für die Verschiedenheit des Verlaufes gehört vor allem die „Disposition" der betreffenden Kinder. Ob man darunter hereditäre Einflüsse oder solche einer etwaigen fehlerhaften Konstitution zu rechnen hat, soll hier nicht entschieden werden. Ich will nur kurz daran erinnern, daß bei dem in der ersten Mitteilung beschriebenen Fall II klinisch sowohl als hauptsächlich anatomisch der rapideste Verlauf von allen hier beschriebenen Fällen gefunden wurde, und gerade dieses Kind zeigte klinisch Zeichen von Spasmophilie.

Mit der Heranziehung dieser äußeren und inneren Ursachen ist wohl die Verschiedenheit im Verlaufe der einzelnen Fälle genügend erklärt. Es ist deshalb nicht notwendig, die nach langen Kämpfen gesicherte Theorie der vorwiegend aerogenen Entstehung der Tuberkulose wieder abzuschwächen und zu den Latenztheorien Baumgartens (36) und Bartels (37) seine Zuflucht zu nehmen. Daß es daneben auch kongenitale Tuberkulosen gibt, ist — besonders nach den neuesten Befunden Zarfls (38) — nicht zu bezweifeln.

Literaturverzeichnis.

1. Engel, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1908, Nr. 1.
2. Hamburger, Die Tuberkulose des Kindesalters, Leipzig und Wien, 1912.
3. Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder, Berlin und Wien 1912.
4. Küss, L'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898. Zitiert nach Heubners Lehrbuch, 1906, Bd. 1.
5. Albrecht, Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 10.
6. Rietschel, Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 70.
7. Hamburger und Sluka, Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. 62.
8. Ibrahim, Beiträge zur Klinik d. Tuberk., 1905, Bd. 4.
9. Binswanger, Arch. f. Kinderheilk., 1906.
10. Hamburger, Wiener klin. Wochenschr., 1907, Nr. 36.
11. Weinberg, Beiträge zur Klinik d. Tuberk., 1907.
12. Geipel, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1906, Bd. 53.
13. Ellenbeck, Med. Klinik, 1908, Nr. 42.
14. Feer, Münchner med. Wochenschr., 1908, Nr. 1.
15. Engel, Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk., 1908.
16. Escherich, Wiener klin Wochenschr., 1910.
17. Preisich, Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 3—5.
18. Stirnimann, Jahrb. d. Kinderheilk., 1905, Bd. 61.
19. Burkhardt, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1906, Bd. 53.
20. Hohlfeld, Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk., 1907.
21. Engel, Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk., 1908.
22. Aronade, Beiträge zur Klinik d. Tuberk., 1909.
23. Derselbe, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1909, Bd. 4.
24. Czerny, Monatsschr. f. Kinderheilk., 1910, Nr. 2.
25. Ibrahim, Beiträge zur Klinik d. Tuberk., 1911.
26. Hahn, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 10, Nr. 10.
27. Eichelberg, ibidem, Bd. 10, Nr. 12.
28. Lawatschek, Wiener klin. Wochenschr., 1913, Nr. 2.
29. Schlossmann, Handbuch, Bd. 2, S. 546.
30. Pollak, Beiträge zur Klinik d. Tuberk., 1911.
31. Derselbe, Wiener klin. Wochenschr., 1912, Nr. 25, S. 983.
32. Heubner, Med. Klinik, 1910, Nr. 5.
33. Czerny, Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 4, S. 183.
34. Rohmer, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52 und 55.
35. Bahrdt, Deutsche med. Wochenschr., 1911, S. 1498.
36. Baumgarten, Lehrbuch d. pathog. Mikroorgan., Leipzig 1911.
37. Bartel, Wiener klin. Wochenschr., 1913, Nr. 13.
38. Zarfl, Mitteilungen d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien, 1912, 27. Juni und 1913, 23. Jänner.

Über das Verhalten des Fettes in der Leber bei atrophischen Säuglingen und bei Inanition.

Von **Dr. A. Hayashi** (Japan).

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. Mai 1913.)

Seit langem ist bekannt, daß die meisten Gewebe und besonders fast alle Drüsen des Körpers unter normalen Verhältnissen Fett enthalten. Es entspricht einer tagtäglichen Beobachtung, daß der Fettgehalt des Körpers großen Schwankungen unterworfen ist, sowohl beim Menschen wie auch bei den Tieren. Dementsprechend redet man ja allgemein von einem schlechten oder guten Ernährungszustande, um diese verschiedenen Zustände des Körpers zu charakterisieren. Man hat das Fettgewebe als eine Art von Vorratskammer für den Organismus betrachtet, in der jeder Überfluß an Nährstoffen aufgespeichert wird, wenn die Ernährung reichlich ist, und von der das Fett zur Bestreitung der Tätigkeit der verschiedenen Organe wieder abgegeben wird, falls die Ernährung ungenügend wird.

Wenn bei Säuglingen das Fett aller Organe nahezu vollständig schwindet, so sprechen wir von Atrophie. Schon der Anblick eines unter dem Bilde der Atrophie zugrunde gegangenen Kindes erinnert unwillkürlich durch die hochgradige Abmagerung bei fast vollständigem Fettverluste an das, was wir auch beim Hungertode zu sehen gewohnt sind. Andrerseits sehen wir ja bei Säuglingen schwere Grade von Atrophie trotz ausreichender oder gar reichlicher Ernährung sich entwickeln. Unter diesen Umständen erschien es von Interesse, zu untersuchen, ob die mikroskopische Untersuchung der Leber auf ihren Gehalt an Fettsubstanzen dasselbe Bild wie beim Hunger aus äußeren Ursachen, also bei mangelhafter Nahrungszufuhr, ergeben würde. Die einschlägige Literatur liefert uns über das Verhalten des Fettgehaltes der inneren Organe bei Atrophie der Säuglinge nur spärlichen Aufschluß. Es fehlt ganz an einer eingehenden Schilderung des mikroskopischen Fettbefundes in der Leber.

In den letzten Dezennien ergab die Beschäftigung mit der morphologischen Fettfrage eine Reihe neuer Befunde, die sowohl in den Arbeiten von Aschoff[1]), Kawamura[2]) und vielen anderen wie auch in Spezialarbeiten über das Fett und die lipoiden Substanzen eine ausführliche Schilderung finden. Auch aus diesem Grunde schien es mir erwünscht, eine eingehende Untersuchung über das Fett der

[1]) Aschoff, Zieglers Beiträge, Bd. 47, 1910.
[2]) Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung, 1911.

Leber bei Pädatrophie und Inanition durchzuführen. Das Verhalten des Fettes bei Hungerzuständen hat schon von jeher die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gezogen, so daß hierüber zahlreiche Arbeiten vorliegen. Die Literatur über diesen Gegenstand will ich hier kurz anführen.

Ochotin[1]) fand bei den vor Hunger verendeten Tieren mit einem Gewichtsverluste von 30 bis 36% des Anfangsgewichtes allgemeine Atrophie aller Organe und in der Leber weiße körnige Trübung und Fettentartung.

Statkewitsch[2]) sagt: Man bemerkt in der Leber beim Fasten in den späteren Stadien körnige Entartung. Einige Zellen zeigen Fetttropfen, die immer mehr zunehmen, hauptsächlich in der Umgebung der Pfortader. Die näher bei den Pfortaderästen gelegenen Zellen tragen manchmal außerordentlich große Fetttropfen.

Habas[3]) berichtet, daß beim Fasten zuerst das Fett aus den Leberzellen schwindet, während die Endothel- und Sternzellen das Fett lange behalten; erst bei einem Gewichtsverluste von 40 bis 45% des Anfangsgewichtes geben sie ihr Fett ab.

Lindemann[4]) hat „bei der Untersuchung der Organe eines an Hunger zu Grunde gegangenen Hundes im Vergleich mit den Organen einer an Hyperemesis gravidarum gestorbenen Frau eine viel stärkere Fettablagerung in der Niere und in der Leber gefunden, als es den gefundenen Kernveränderungen entsprechen würde". Er schließt daraus, daß beim Hungern „eher eine Infiltration als eine Degeneration der Zellen" eintritt.

Traina[5]) hat an Kaninchen ausgedehnte Beobachtungen angestellt und kommt zu dem Schlusse: Man darf wohl behaupten, daß die Leberzellen bei Hungerzuständen zwar einen Teil ihres Fettes verlieren, aber immer eine gewisse Fettmenge behalten, welche in einem gewissen Verhältnisse zur Fettquantität der Zellen anderer Drüsen steht. Auf Grund dieser Versuche kann man annehmen, daß die Leberzellen infolge des Fastens keine Fettentartung erleiden, wie auch die Möglichkeit ausgeschlossen ist, daß sie ihr Fett vollständig abgeben. Aus dem Gesagten geht ferner hervor, daß das Leberfett in zwei Kategorien eingeteilt werden kann, wovon die eine mit den allgemeinen Ernährungszuständen schwankt, die andere dagegen konstant bleibt.

Quincke[6]) schreibt: Die Leber hat nicht nur mit der Aufspeicherung, sondern wahrscheinlich auch mit der weiteren Verar-

---

[1]) Ochotin, Pathol. anatom. Veränderungen bei hungernden Kaninchen, Petersburg 1885.

[2]) Statkewitsch, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., 1894, Bd. 33.

[3]) Habas, Zur Frage über das Verhalten der Kupferschen Zellen und des Endothels der Leberblutgefäße bei Fettablagerung in diesem Organe, Petersburg 1897, Ergebnisse d. allgem. Pathol., 1897.

[4]) Lindemann, Zieglers Beiträge, 1898, Bd. 25.

[5]) Traina, Zieglers Beiträge, 1904, Bd. 35.

[6]) Quincke, Nothnagels spezielle Pathol. u. Therap., Bd. XVIII.

beitung des Fettes zu tun, denn beim Hungern vermindert sich das Fett der Leber schneller als das der übrigen Fettdépôts; aber eine gewisse Menge des Fettes bleibt auch beim längern Hungern stets in der Leber erhalten.

Rosenfeld[1]) hat bei Hunden, die lange Zeit hungern mußten, nachgewiesen, daß die Leber noch fast 10% Fett enthielt, obwohl die Hunde einen Gewichtsverlust von 35% erlitten hatten.

An der Hand der angeführten Arbeiten erscheint es mir über allen Zweifel sichergestellt, daß eine gewisse Fettmenge in der Leber bei Hungerzuständen immer erhalten bleibt. Ich habe darum über die Hungerzustände keine eigenen Untersuchungen an Versuchstieren angestellt. Doch habe ich zum Vergleiche mit meinen Befunden am Säuglinge die Leber eines normalen Kaninchens untersucht. Es standen mir zu meiner Untersuchung im ganzen 8 atrophische Kinder zur Verfügung. Bevor ich meine Befunde mitteile, will ich die Methoden, die ich verwandt habe, kurz erläutern. Es wurde untersuchtauf:

1. Doppelbrechung,
2. Neutralfett,
3. Cholesterinester,
4. Spaltungsprodukte des Neutralfettes: Fettsäure und Seifen,
5. lipoide Substanzen im engeren Sinne.

Bei allen diesen Untersuchungen habe ich stets mit möglichst frischem Materiale gearbeitet und zwar für Doppelbrechung an frischen Zupfpräparaten in Glyzerin mit dem Polarisationsmikroskop. Außerdem habe ich folgende Farbreaktionen ausgeführt. Gefrierschnitte, die nach vorangegangener 12stündiger Fixation in 10% Formalinlösung angefertigt waren, wurden zuerst mit Sudan III und Hämatoxylin gefärbt. Weiterhin wurde eine Reihe von Schnitten gleichzeitig mit Nilblau und Neutralrot gefärbt, schließlich wurden die kombinierten Färbemethoden von Fischler, Smith-Dietrich und Ciaccio angewendet.

Fall 1.

E. F., 5 Wochen alt.

Rechtzeitig spontan geboren. Eltern gesund; keine Brust, Reismehl und $^1/_2$ Liter Milch. Seit vorgestern Durchfall.

Sehr stark abgemagertes Kind. Fontanelle eingesunken. Starke Intertrigo am Halse, an der Beugeseite der Unter- und Oberschenkel und am Unterbauche. Zunge und Rachen trocken, Zunge weiß belegt. Lunge o. B. Herzaktion leidlich. Abdomen aufgetrieben. Stuhl weißgelblich und breiig.

Aufnahme 12. August 1912. Gewicht 2600 g. Bei Brust und Salztee Abnahme um 100 g bis zum Exitus (14. August). Temperatur anfangs 35·6, nur einmal am 13. August vormittags auf 38·3 erhöht.

Sektionsdiagnose: Kein Organbefund (Marasmus universal).

Leber: Makroskopischer Befund normal.

Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung. Sudan, Nilblau und Neutralrotprobe fallen negativ aus. Fischler, Smith und Ciaccio negativ.

---

[1]) Rosenfeld, Allgem. mediz. Zentralzeitung, 1900, Nr. 89.

Fall 2.

S. L., 3 Monate alt.

Eltern gesund. 9 Wochen Brust, dann 14 Tage Brust und Hafermehl mit Milch, die letzten 14 Tage nur Hafermehl und Milch. Seitdem Abmagerung. Stark abgemagertes Kind, blaß. Intertrigo betrifft die ganze Steißgegend. Hypertonie der Extremitäten. Im Munde etwas Soor. Lunge o. B. 2. Herzton akzentuiert, Puls frequent. Bauchorgane o. B.

Aufnahme 9. August 1912. Gewicht 2930 g.

Bei Brust und Salztee Abnahme um 480 g; sehr zahlreiche Stühle, Stuhl dünngelb. 2 Tage lang leichtes Fieber, sonst immer unter 37°/₀.

Sektionsdiagnose: Kein Organbefund (Marasmus universal).

Leber: Makroskopischer Befund: Außer Blässe nichts Abnormes.

Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung, Sudan, Nilblau und Neutralrotprobe fallen negativ aus. Fischler, Smith und Ciaccio negativ.

Fall 3.

L. M., $3^1/_2$ Monate alt.

Rechtzeitige normale Geburt. Eltern gesund. 3 Wochen Brust, dann 2mal 3 Strich Milch und 4 Strich Haferschleim mit Zucker, bis heute. Seit einigen Tagen verdreht das Kind die Augen, jammert während der Nacht. Seit gestern Erbrechen und Durchfall nach jeder Mahlzeit.

Kleines, stark abgemagertes, sehr blasses Kind, das einen sehr matten Eindruck macht und schlechten Turgor aufweist. Bauchdecken dünn; ausgesprochene Hypertonie; Augen tief eingesunken, Mundhöhle gerötet, Lunge o. B. Herztöne sehr dumpf. Kornealreflex herabgesetzt. Urin enthält Eiweiß. Stühle dünn und schleimig.

Aufnahme 15. Juli 1912. Gewicht 2850 g.

Bei Salztee und Buttermilch Abnahme um 200 g bis 17. Juli, dann bei Eiweißmilch Gewichtsanstieg bis 3240 g am 5. August, von da an bei gleichbleibender Nahrung Abnahme um 200 g, dann bei Milch, Schleim und Nährzucker weitere allmähliche Abnahme um 350 g (2890) bis zum Exitus (19. August). Temperatur dauernd unter 37°, Neigung zu Untertemperatur.

Sektionsdiagnose: Marasmus universalis, Laryngitis catarrhalis.

Leber: Makrospokischer Befund normal.

Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung, Sudan, Nilblau, Neutralrotprobe fallen negativ aus. Fischler, Smith und Ciaccio negativ.

Fall 4.

B. R., 11 Wochen alt.

Starkes Kind bei der Geburt. Eltern gesund. 14 Tage Brust, dann Pflege; dort angeblich zuerst Reiswasser und Milch, weitere Ernährung bis vor einer Woche unbekannt. Hat in der Pflege Erbrechen und Durchfall bekommen, unbekannt, wie lange schon. Bisherige Therapie gleichfalls unbekannt. Seit 8 Tagen bei der Mutter Ernährung mit Reismehlabkochung. Seit 2 Tagen nur Eiweißwasser mit Saccharin, danach Brechdurchfall bis heute.

Im höchsten Grade abgenagertes graues elendes Kind. Haut überall in Falten aufzuheben, zum Teil schon in Falten gelegt, von etwas sklerematöser Beschaffenheit. Bauch weich, eingefallen, Fontanelle tief eingesunken. Reaktion der Kornea fast erloschen.

Etwas Strabismus. Lunge frei. Herzreaktion verlangsamt, erster Ton kaum hörbar. Atmung groß und tief. Eitersekretion aus dem Ohre. Stühle schleimig.

Aufnahme 22. August 1912. Gewicht 2760 g.

Bei Molken, Brust und Buttermilch bis Exitus (24. August) Gewichtssteigerung auf 2770 g. Temperatur unter 37°, kurz vor dem Exitus ansteigend auf 38·4°.

Sektionsdiagnose: Kein Organbefund (Marasmus universalis).

Leber: Makroskopischer Befund normal.

Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung. Bei schwacher Vergrößerung heben sich an Sudanpräparaten in einigen Partien die peripheren Teile des Azinus durch Gegenwart zahlreicher, in radiären Reihen angeordneter Fetttropfen sehr gut von den hellen mittleren Teilen des Läppchens ab, hingegen erscheinen in den anderen Partien überall Fetttröpfchen in den Läppchen diffus verteilt.

Bei starker Vergrößerung erkennt man massenhaft große und kleine gelbrötliche Fetttropfen in den Parenchymzellen, neben denen das Protoplasma und der Kern derjenigen Zellen, die größere Fetttropfen enthalten, nicht sichtbar sind. Dagegen sind die Kerne der Zellen, die mittlere Fetttropfen haben, meist alle an den Rändern der Zellen sichtbar. Diese Fetttropfen werden von Nilblau blaurot gefärbt, doch verhalten sie sich gegen Neutralrot negativ. Fischler positiv, Smith und Ciaccio fallen negativ aus. Ich bemerke, daß ich keine Fettsubstanz in den Kupferschen Sternzellen finden konnte.

Fall 5.

H. P., 2 Monate alt.

Geburt normal. Eltern gesund. 7 Wochen Brust, dann blieb die Brust aus, deswegen Reismehl in Milch 14 Tage lang; seit etwa $^1/_2$ Woche Haferschleim mit Milch und Zucker. Schon seit 8 Tagen Durchfall, der alle 10 Minuten auftritt. Husten schon 7 Wochen, mit Tropfen ohne Erfolg behandelt. Stuhl schleimig.

Aufnahme 9. Juni 1912. Gewicht 4600 g.

Erhielt nur Tee bis 10. Juni, dann Brust. Dabei Abnahme auf 4140 g bis 14. Juni; dann bei Brust, Milch und Milchzucker bis 21. Juni; Gewichtssteigerung auf 4210 g. Stuhl 3- bis 6mal am Tage.

Zu diesem Zeitpunkte (21. Juni) wurde das Kind auf Verlangen der Eltern nach Hause entlassen. Zu Hause vom 21. Juni bis 29. Juni Brust und $^1/_4$ Milch, sodann bis heute Hafermehl und Brust. Am 1. Juli trat von neuem Durchfall und Erbrechen auf. Seit 2 Tagen hat das Erbrechen aufgehört, aber der Durchfall hält noch an.

Wiederaufnahme 4. Juli 1912. Gewicht 3860 g.

Salztee und Quark bis 8. Juli. Stuhl dabei dünn, 5- bis 8mal am Tage, dann bei Salztee und Brust Abnahme um 180 g (3680 g) bis 10. Juli, dann bei ausschließlich Brust bis 14. Juli Zunahme auf 3760 g; dann Brust, Milchwasser und wenig Milchzucker bis 4. August. Weitere Zunahme auf 4000 g, doch war der Stuhl noch schleimig und dünn. Bei Milch mit Schleim bis 19. August Abnahme auf 3960 g, Stuhl 1- bis 3mal am Tage, dann bei Milch, Mehl und Buttermilch bis 25. August Zunahme auf 4100 g. Stuhl sehr trocken. Am 26. August ist das Kind matt, elend und sehr unruhig, sieht „intoxiziert" aus. Es treten wieder dünne, sauere Stühle auf, abends Krämpfe. Es wurde deshalb ein Allaitement mixte eingeleitet aus Kuhmilch und Frauenmilch, daneben Kochsalz als Klysma verabreicht bis 28. August. Trotzdem erfolgt Abnahme auf 3460 g, die auch bei Brust und Buttermilch bis zum Exitus (1. September) anhielt. Gewicht zuletzt 3090 g. Temperatur manchmal über 37°.

Sektionsdiagnose: Marasmus universalis. Pneumonia lobularis dextra.

Leber: Makroskopischer Befund normal.

Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung. In Sudanpräparaten sehr wenig Fett, nur an der Peripherie der Lobuli liegt eine unbedeutende Anzahl ganz roter Fetttröpfchen, und zwar sind sie nur in einigen an der Peripherie der Lobuli liegenden Leberzellen zu sehen. Diese Fetttropfen nehmen rote Färbung durch Nilblau an. Gegen Neutralrot verhalten sie sich negativ. Fischler, Smith und Ciaccio fallen negativ aus. In den Kupferschen Zellen wurde auch keine Fettsubstanz beobachtet.

Fall 6.

A. D., 3 Monate alt. Gewicht 3960 g.

Aufnahme wegen Ernährungsstörung. 1. März 1912.

Auf Milch-Mehlmischung zahlreiche dünne Stühle; Zusatz von Buttermilch zur Nahrung wurde mit Erfolg angeordnet. Dauernd Rhinitis, gelegentlich spärliche Rhonchi auf der Lunge, Pirquet negativ. 2 Monate lang Milchmehl und Buttermilch, später Zugabe von einem Brei. Nach einem weiteren Monat Ersatz der Buttermilch durch eine Brühe mit Grieß. Nach sehr langsamer, aber guter Reparation entlassen am 3. Juli 1912. Endgewicht 4550 g. Am 23. Juli Wiederaufnahme mit einem Gewichte von 3680 g. Starke Reduktion des Gesamtzustandes, blasse Farbe; Bauchdecken mäßig straff; Bauch klein, Herztöne matt; kein Organbefund. Dünne Stühle. Diät zunächst Eichelkakao mit Mondaminbrei, nach einigen Tagen Mondaminbrei, Reisbrühe, 20 g Grieß, nach 3 Wochen Zugabe von 1 Teelöffel Kartoffelbrei; dabei leidlicher Zustand. Pirquet bleibt negativ. Chronische Rhinitis. Gewichtsschwankungen von 250 g innerhalb weniger Tage treten mehrmals auf. Am 3. September ohne erkennbare Veranlassung Verfall, schlechter Turgor, Bauch aufgetrieben, Herztöne sehr leise, Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

Sektionsdiagnose: Kein Organbefund (Marasmus universalis).

Leber: Makroskopischer Befund normal.

Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung. Sudan, Nilblau und Neutralrotprobe negativ. Fischler, Smith und Ciaccio fallen negativ aus.

Fall 7.

B. E., 3 Monate alt.

Mutter gesund, Vater ist angeblich leberleidend und soll vor 4 bis 5 Jahren geschlechtskrank gewesen sein. Rechtzeitige normale Geburt; 3 Wochen Brust; bekam dann bei 2stündlicher Ernährung mit Milch, Fencheltee und wenig Zucker Durchfall und Speien. Nach etwa 10 bis 12 Tagen bekam das Kind Kufeke und Sanatogen ohne Milch (zirka 3 Wochen lang), von da ab gab man zu jeder Flasche 1 Strich Milch zu (zirka 8 Tage lang). Dann Ernährung mit Milch mit Kufekemehl und Sanatogen alle 2 Stunden. Seit 3 bis 4 Tagen besteht wieder Durchfall. Stuhl gelb und dünn, aber frei von Schleim und Blut. Erbrechen seit 3 bis 4 Tagen. Seit 3 Wochen leidet das Kind an Furunkulose. Im Alter von 3 Wochen hatte es angeblich Masern und danach einen Ausschlag am ganzen Körper. Bei der Aufnahme fand sich ein schwerer Zustand. Fontanelle etwas eingesunken, Turgor und Farbe schlecht. Das Kind war am ganzen Körper mit kleinen Abszessen bedeckt. Besonders befallen waren der Rücken und die rechte Brustseite sowie die unteren Extremitäten. Lunge o. B. Herztöne leidlich, Bauch weich, ohne abnormen Befund.

Aufnahme 8. September 1912. Gewicht 2650 g.

An diesem Tage plötzlicher Verfall. Salztee und Brust bis 9. September. Temperatur dauernd unter 37°.

Sektionsdiagnose: Kein Organbefund, Marasmus universalis.
Leber: Makroskopischer Befund normal.
Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung; Sudan, Nilblau und Neutralrotprobe negativ. Fischler, Smith und Ciaccio fallen negativ aus.

Fall 8.

M. A., 8 Monate alt.

Rechtzeitige normale Geburt; Eltern gesund. 1 Monat Brust, dann Vollmilch mit Zuckerwasser 4 Monate lang. Dann Kinderzwieback mit Milch, als Brei und Zucker, 3mal täglich und zuweilen die Flasche bis zum Alter von 7 Monaten. Seitdem Vollmilch und Haferschleim mit Zucker, 3mal täglich Brei mit Zucker. Vor 4 Wochen trat Erbrechen und Durchfall auf; seit 2 Wochen besteht kein Durchfall mehr, doch bricht das Kind noch. Bei der Aufnahme am 26. September fand sich ein stark atrophisches Kind in schlechtem Allgemeinzustande. Die Haut läßt sich in Falten abheben. Ausgeprägte Hypertonie. Große Blässe. Gneis. Fontanelle klein. Mundhöhle und Rachen gerötet. Am Gaumen einige kleine Geschwüre. Lunge und Herz o. B. Bauch klein, gute Spannung. Bauchorgane o. B. Die Nase läuft, ebenso das rechte Ohr. Schon wiederholt bestanden tonische Krämpfe.

Gewicht 3920 g.

Bei Milch und Wasser Zunahme um 20 g bis zum Exitus (27. September). Temperatur unter 37°.

Sektionsdiagnose: Kein Organbefund (Marasmus universalis).
Leber: Makroskopischer Befund: Das Organ zeigt gewöhnliche Größe, die Schnittfläche hat eine ziemlich gleichmäßig gelbweiße Färbung. Mikroskopischer Befund: Keine Doppelbrechung. An Sudanpräparaten stellt man fest, daß rot gefärbtes Fett gleichmäßig diffus in Form von kugelförmigen Tröpfchen verteilt ist und die Leberzellen infiltriert. Die Kerne werden meist beiseite geschoben, die Fetttropfen nehmen rote Färbung mit Nilblau an. Neutralrot negativ. Fischler, Smith und Ciaccio fallen negativ aus.

Befund an der normalen Kaninchenleber. Was das Fett der Kaninchenleber betrifft, so enthalten die Leberzellen in Sudanpräparaten unter normalen Umständen zahlreiche kugelförmige rote Fetttropfen mit regelmäßigen Umrissen, doch sind diese Fetttropfen nie so zahlreich, daß der Kern verdeckt oder beiseite geschoben erscheint. Trotz der Gegenwart dieses Fettes in den Zellen bleiben die Kerne ganz unverändert. Die periphere Zone der Leberläppchen ist fettreicher als die zentrale. Die Kupfferschen Sternzellen enthalten auch Fett, wie es Traina[1]) beschrieb. Diese Fetttropfen geben auch mit Nilblau rote Färbung. Neutralprobe, Fischler, Smith und Ciaaccio negativ. Keine Doppelbrechung. Danach muß man diese Fetttropfen als Neutralfett ansehen.

Von den 8 Fällen von Atrophie, die ich optisch und mikrochemisch untersucht habe, enthielt die Leber bei den Fällen 1, 2, 3, 6 und 7 weder Fett noch lipoide Substanz, obwohl Zerstörungserscheinungen ganz fehlten. Bei Fall 5 war das Fett größtenteils bis auf das in den Kupfferschen Sternzellen geschwunden und es blieben in der peripheren Zone der Leberläppchen nur einige Reste übrig, die man als Neutralfett ansehen mußte, und diese Reste waren so unbedeutend, daß sie nicht sowohl dem Fette der normalen Leber, sondern eher den Befunden beim Hungertod entsprechen.

[1]) Traina, a. a. O.

Im Gegensatze dazu handelt es sich bei den Fällen 4 und 8 um eine Verfettung der Leber. Man hat bereits ausgesprochen, daß bei atrophischen Säuglingen sich oft Verfettung der Leber als Folgezustand schwerer Magendarmstörungen finden soll. Bis heute hat man nur von „Verfettung" gesprochen. Aus den Ergebnissen meiner Untersuchung kann man wohl mit Recht schließen, daß es sich nach Aschoff[1]) und Kawamura[2]), die sich speziell mit der Untersuchung des Fettes beschäftigt haben, bei Fall 4 um Cholesterin-Glyzerinesterverfettung, bei Fall 8 dagegen um Glyzerinesterverfettung, wie man jetzt allgemein sagt, handelt.

Ich möchte zum Schlusse noch einmal hervorheben, daß das Fettgewebe der Leber bei atrophischen Säuglingen eine andere Beschaffenheit zeigt als bei experimenteller Inanition und daß dabei selten ein Befund vorkommt, wie er im Falle 5 vorlag. Dieses Ergebnis meiner Untersuchung steht in Einklang mit der auch sonst gesicherten Anschauung, daß es sich bei der sogenannten Atrophie nicht etwa einfach um den äußersten Grad der Abzehrung durch ungenügende Nahrungszufuhr, sondern um eine schwere Störung des ganzen Organismus handelt, deren Ursache wir nach unseren gegenwärtigen Anschauungen im intermediären Stoffwechsel zu suchen haben.

---

[1]) Aschoff, a. a. O.
[2]) Kawamura, a. a. O.

Ausgegeben am 16. Juli 1913.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Heidelberg [Direktor: Prof. Dr. Moro] und dem städt. Säuglingsheim in Dresden [Direktor: Prof. Dr. Rietschel].*)

Die Anwendung von Calcium lacticum bei Ernährungsstörungen von Säuglingen[1]).

Von **Dr. Erich Aschenheim.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Mai 1913.)

Einen der größten Fortschritte in der Ernährungstherapie der Säuglinge bildet die Einführung der Eiweißmilch durch Finkelstein und L. F. Meyer. Ich glaube, daß kein Pädiater sie heute gern entbehren wird.

Aber auch ihr haften einige Schattenseiten an, die vorwiegend in der Schwierigkeit und den hohen Kosten der Herstellung zu suchen sind. Dies macht sie besonders für die poliklinische Praxis weniger geeignet. So ist das Bestreben nach billigen und bequem zu beschaffenden Ersatzpräparaten erklärlich, wie solche Stöltzners Larosan[2]) und Heim-Johns[3]) Kaseinfettmilch bilden.

Auch mich veranlaßten ähnliche Erwägungen seinerzeit als auf der Ambulanz tätigen Assistenten in Heidelberg, mich nach einem Ersatz für die Eiweißmilch umzusehen. Ich habe aber nie daran gedacht, ein vollwertiges Ersatzpräparat der Eiweißmilch für die Behandlung schwerer Ernährungskrankheiten zu finden.

Mein Streben ging, wie gesagt, nur dahin, für poliklinisch zu behandelnde Ernährungsstörungen ein leicht zu beschaffendes und billiges, die Eiweißmilch zugleich zum Teil ersetzendes Mittel zur Verfügung zu haben.

Für eine derartige Behandlung erscheinen mir vor allem folgende Krankheitsgruppen geeignet:

1. Leichte enterale, alimentär bedingte Dyspepsien.

Hier scheint mir die übliche Therapie mit einem Teetag, Einschleichen mit langsam steigenden Milchmengen usw. für die Gering-

---

[1]) Vortrag, gehalten auf der Sitzung der Vereinigung sächsisch-thüringischer Kinderärzte am 18. Mai 1913 in Dresden.

[2]) Stöltzner: Über Larosan, einen einfachen Ersatz der Eiweißmilch. Münchner med. Wochenschr., 1913, S. 291.

[3]) Heim und John: Die kaseinfettangereicherte Kuhmilch als Dauer- und Heilnahrung. Monatschrift f. Kinderheilk., 1913, Bd. 11, S. 621.

fügigkeit der Affektion oft zu rigoros, wenn auch durch die Gefahr einer plötzlichen Verschlimmerung geboten.

2. Dekompositionen mit Dyspepsie: bei diesen kann ja bekanntlich Nahrungskarenz die letzte Ursache des Todes werden.

3. Infektiöse parenterale (oder enterale) Dyspepsien, bei deren Behandlung uns eine stärkere Reduktion der Nahrung nicht erwünscht erscheint.

4. Dyspepsien bei Rachitikern.

Derartigen Kranken habe ich nun größere Mengen von Calcium lacticum gegeben.

Den ersten Anstoß zur Anwendung von Kalk gaben die ungünstigen Erfahrungen, die ich[1]) bei Stoffwechselversuchen mit fettfreier und kalkarmer Nahrung bezüglich Stuhlbildung gemacht habe. Weiterhin bestärkten mich in diesen Gedankengängen die Überlegungen Stoltes[2]) über die Bedeutung der Fett- und Kalkrelationen in der Eiweißmilch und seine Erfahrungen bei Zugabe von Kalkwasser zu Milch-Wassermischungen.

Aus seiner Publikation gewinnt man den Eindruck, daß er bei einer derartigen kohlehydratfreien Kost Erfolge, dagegen bei Zugabe von Kohlehydraten Mißerfolge gehabt hat.

Da gerade auf Grund von Stoltes[2]) Erwägungen die quantitative Frage von großer Bedeutung erscheint, so hielt ich es für wichtig, größere Kalkmengen zuzuführen, als dies mit Kalkwasser möglich. Dieses enthält 1 g Ca O auf 600 Teile Wasser, d. h. in 100 cm^3 Kalkwasser (mehr hat Stolte[2]) wohl nicht gegeben) höchstens 0·17 g Ca O.

Da nur organische Kalkpräparate in Frage kommen, so wählte ich das auch sonst viel verwendete Calcium lacticum, bei dem 1 g 0·27 g Ca O entspricht. Calcium lacticum ist auch nicht zu teuer. 10 g kosten 10 Pfennige, 100 g 80 Pfennige, 1 kg nur 5 Mark. Ich habe es stets in einer 10%igen Lösung angewendet, in der es löslich ist. Bei längerem Stehen bilden sich Flocken, die sich aber bei Erwärmung stets wieder lösen.

Von dieser Lösung werden verschiedene Mengen je nach Verordnung der Nahrung zugesetzt. Die übliche Dosierung bei uns ist jetzt 7 bis 10 g Calcium lacticum pro die, d. h. 70 bis 100 cm^3 der 10%igen Flüssigkeit, d. h. bis 2·7 g Ca O pro die. Zweckmäßig werden zu jeder Flasche 20 bis 15 cm^3 der Lösung hinzugegeben (bei der Verabreichung von 5 bis 6 Flaschen).

Als Nahrung gebe ich zuerst am liebsten kleinere Mengen einer zuckerarmen, in schwereren Fällen zuckerfreien Milch-Wasser- oder Milch-Haferschleimmischung, die manchmal sofort oder am zweiten Tag mit 10 bis 15 g Rahm angereichert wird. Stellen sich die Stühle ein, so wird unter Beibehaltung des Kalkes mit der Milch-

[1]) Aschenheim: Beitrag zum Fett-, Kalk- und Stickstoffwechsel beim Säugling. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1913, Bd. 27, S. 505.

[2]) Stolte: Über die Bedingungen für das Zustandekommen fester Stühle beim Säugling. Jahrbuch f. Kinderheilk., 1911, Rd. 24, S. 367.

und Haferschleimmenge, dann nach einigen Tagen mit der Zuckermenge gestiegen. Als Zucker verwende ich Soxhlets Nährzucker. Ein Hungertag wird nicht eingeschoben.

Ich habe aber Calcium lacticum auch zu anderen Nährgemischen, insbesondere zu Eiweißmilch zugegeben, worauf ich weiterhin noch eingehen werde.

Da bekanntlich poliklinisches Material unsicher zu deuten ist, stützen sich meine Erfahrungen allein auf klinische Beobachtungen in Heidelberg und Dresden; naturgemäß handelt es sich daher um schwerere, also ungünstigere Fälle. Mein Material besteht zurzeit aus 61 Kindern (22 aus Heidelberg, 39 aus Dresden).

Niemals haben wir bei den verhältnismäßig großen Gaben eine Schädigung gesehen, auch wenn der Kalk aus anderen Gründen (z. B. bei Rachitis) mehrere Monate lang gegeben wurde. Ich möchte auf diese Tatsache, die meines Erachtens auch biologisch interessant ist, ausdrücklich hinweisen.

Die Erfahrungen mit der Calcium-lacticum-Therapie in großen Gaben sind nicht ungünstig, aber selbstverständlich keineswegs so gut wie mit der Eiweißmilch.

Am besten reagiert die erste Gruppe der echten alimentär bedingten Dyspepsien. Hier ist der Stuhl meist in 2 bis 3 Tagen fest, auch wenn sofort eine Milch-Mehlmischung mit geringen Mengen Nährzucker (10 bis 15 g) gereicht wird.

Auch bei chronischen Ernährungskrankheiten mit begleitenden dyspeptischen Erscheinungen wurde wiederholt die Stuhlbildung günstig beeinflußt.

Einige Male wurde ein Erfolg erst nach Zugabe von Rahm erzielt.

Oft, aber durchaus nicht immer, hatte ich Mißerfolge bei parenteral bedingten Ernährungsstörungen, bei denen aber auch häufig die Eiweißmilchtherapie versagte.

Während in Heidelberg im Sommer 1912 Störungen dieser Art seltener waren, wurden in Dresden im Winter 1912/1913 die Darmerkrankungen von grippösen parenteralen Infektionen beherrscht; so ergab sich für mich die zunächst überraschende Tatsache, daß eine Therapie, die sich mir in Heidelberg oft bewährt hatte, in Dresden häufig versagte. Ich betone dies nur, um wieder einmal an einem Beispiel zu zeigen, wie die oft sich widersprechenden Erfahrungen mehrerer Kliniken durch die Verschiedenheit des Materials zu erklären sind.

Eine Beeinflussung der Stühle wird aber auch oft in den Fällen erreicht, in denen die Stuhlzahl nicht abnimmt. Die Stühle sind bedeutend wasserärmer; dieser Umstand ist immerhin wertvoll, da dadurch große Wasserverluste verhindert werden, was sich auch in der geringen oder fehlenden Abnahme zeigt.

Die parenteral bedingten Dyspepsien sind es auch vorwiegend, bei denen ich Calc. lact. noch zur Eiweißmilch hinzugegeben habe, wenn auch diese uns im Stich ließ. Wiederholt haben wir dann Verminderung der Stuhlzahl und Besserung der Stuhlbeschaffenheit gesehen.

So paradox es klingt, gerade für die parenteral bedingten Ernährungsstörungen scheint mir eine Kombination von Eiweißmilch- und Kalktherapie günstig. Natürlich ist es schwer, den Beweis zu erbringen, daß in solchen Fällen die Zugabe des Kalkes noch einen besonders günstigen Einfluß gehabt hat. Subjektives Empfinden wird hier immer entscheiden.

Bei dyspeptischen Entleerungen der Rachitiker wirkt der Kalk oft günstig und ermöglicht so die Durchführung der Phosphor-Lebertran-Therapie. Nebenbei erfüllt er hier noch einen andern therapeutischen Zweck, da nach Schabad[1]) bei Verabreichung von Phosphor-Lebertran auch der der Nahrung zugesetzte Kalk sehr gut retiniert wird. Klinische Erfahrungen bestätigen für manche Fälle diese auf nicht sehr zahlreiche Stoffwechselversuche gestützte Ansicht.

Schließlich möchte ich der Kalktherapie bei Dyspepsien an der Brust gedenken. Theoretisch ist hier ein Erfolg nicht zu erwarten, da zur Seifenbildung alkalische Reaktion gehört. Dementsprechend habe ich bis auf einen Fall nie einen Erfolg gesehen. In diesem einen wurden freilich — trotz saurer Reaktion — die Stühle hart und bröckelig. Die chemischen Reaktionen, auf denen dieser Vorgang beruht, vermag ich nicht zu erklären.

Wie die vorliegenden Ausführungen dartun, liegt es mir ganz fern, in der Anwendung des Calcium lacticum ein Allheilmittel für die Ernährungskrankheiten des Säuglings zu sehen.

Auf Grund meiner Erfahrungen glaube ich mich aber zu der Annahme berechtigt, daß das Calcium lacticum ein gutes Hilfsmittel ist, vorzüglich in der Behandlung leichterer alimentärer Dyspepsien. Es ermöglicht, diese nur unter Reduktion des Zuckers, ohne Hungerdiät mit anschließendem langsamen Einschleichen, zu behandeln.

Auch bei parenteralen Störungen des Magendarmkanals wirkt es öfter, eventuell in Verbindung mit Eiweißmilch, günstig oder verhindert wenigstens durch Erzeugung trockener Stühle große Wasserverluste.

Ein Vorzug ist seine Billigkeit, die es auch dem Larosan voraus hat. Wir haben auch dieses in einigen Fällen angewendet, ohne freilich Stöltzners genaue Vorschrift zu besitzen. So haben wir mit dem Larosan bisher keine besseren Erfolge als mit der einfachen Kalkdarreichung gehabt. Wir gedenken aber in diesem Sommer Larosan, Calcium lacticum und Calcium lacticum mit Plasmon nebeneinander zu prüfen.

---

[1]) Schabad: Die Behandlung der Rachitis mit Lebertran, Phosphor und Kalk, Zeitschr. f. klin. Med., 1910, S. 94.

[2]) Schabad: Die gleichzeitige Verabreichung von Phosphor-Lebertran mit einem Kalksalze bei Rachitis. Jahrbuch f. Kinderh., 1910, Bd. 72, S. 1.

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Zur Klinik des Wundscharlachs.

Von **Dr. Hans Hahn,** klinischem Assistenten.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. Juni 1913.)

Der Begriff des Wundscharlachs ist jetzt wohl allgemein anerkannt, dagegen wird seine klinische Sonderstellung im Rahmen des eigentlichen Scharlachs noch nicht genügend hervorgehoben. Die Lehrbücher der inneren Medizin und Kinderheilkunde einschließlich der Monographien, die das Scharlachfieber zum Gegenstand ihrer Darstellung gewählt haben, beschränken sich im allgemeinen auf kurze Bemerkungen über den Infektionsmodus des chirurgischen Scharlachs; auch die speziellen Arbeiten über dieses Thema beschäftigen sich in erster Linie mit den Beziehungen, die zwischen der Wunde und der Infektion bestehen, oder sie besprechen bei der Differentialdiagnose gegen ähnliche, im Verlaufe einer chirurgischen Erkrankung auftretende Exantheme die Bedingungen, die zur Diagnose „Wundscharlach" berechtigen. Über die Eigentümlichkeiten im Verlauf und über die wichtige Frage der Prognose des Wundscharlachs sind in der Literatur nur wenige Beobachtungen mitgeteilt worden, so daß eine Analyse einer größeren Anzahl einschlägiger Fälle unter Berücksichtigung der bisherigen Erfahrungen zur weiteren Klärung und Differenzierung des Krankheitsbildes wünschenswert erscheint. Bei der folgenden Darstellung sollen deshalb aus dem Symptomenkomplex hauptsächlich die Punkte beziehungsweise Abweichungen herausgegriffen werden, die geeignet sind, den Begriff „Wundscharlach" mit einer bestimmten klinischen Signatur zu versehen.

Zur vorliegenden Arbeit wurde ich durch eine Hausendemie von Wund- und insbesondere „Empyemscharlach" angeregt, die eine Verlegung einer größeren Anzahl infizierter Kinder von unserer medizinischen und chirurgischen Abteilung auf die Scharlachstation erforderte; um über ein größeres Material zu verfügen, wurden die Krankengeschichten einiger weiteren Fälle, die in den letzten 5 Jahren zur Beobachtung kamen, bei den folgenden Ausführungen verwertet.

Solange sich die Einschleppung von akuten Exanthemen in einer stark belegten Kinderklinik, besonders beim Mangel einer besonderen Aufnahmestation, trotz großer Vorsicht nicht ganz vermeiden läßt, solange wird man in den einmal infizierten Sälen hin und wieder durch den Ausbruch von Wundscharlach überrascht werden, da

erfahrungsgemäß gerade Kinder mit Verbrennungen und Wunden ein empfindliches Reagens auf Scharlach darzustellen scheinen. Bei der schnellen Ausbreitung des chirurgischen Scharlachs in unseren Fällen spielte wahrscheinlich auch der Umstand eine gewisse Rolle, daß die Empyeme gewöhnlich nachmittags im Operationszimmer verbunden wurden. Da aber bei der letzten Wundscharlachendemie an Pleuraempyem erkrankte Kinder fast ausschließlich infiziert wurden, die zahlreichen anderen Kinder vom chirurgischen Saal hingegen, die gleichfalls im selben Zimmer operiert und verbunden wurden — mit Ausnahme einer frischen Verbrennung und eines anderen zu gleicher Zeit an Varizellen erkrankten Kindes — von der Infektion verschont blieben, so darf mit großer Wahrscheinlichkeit daraus geschlossen werden, daß operierte Empyeme ähnlich wie Verbrennungswunden besonders günstige Bedingungen für das Haften des Scharlachvirus schaffen.

Wenn ich nun an der Hand der am Schluß der Arbeit zusammengestellten 17 Krankheitsgeschichten kurz auf die Schilderung des Wundscharlachs eingehe, so sei gleich am Beginn die Bemerkung vorausgeschickt, daß in unseren Fällen die Infektion ziemlich einförmig verlief. So schwierig es sonst ist, beim vielgestaltigen Bilde des gewöhnlichen Scharlachs einen bestimmten Verlauf als die Regel und diese oder jene Erscheinung als Ausnahme oder Komplikation hinzustellen, so einfach und leicht gestaltete sich der Gang des Wundscharlachs in fast allen unseren Fällen. Dem Empyemscharlach sahen wir deshalb sehr bald ohne größere Besorgnis entgegen.

Die Durchsicht der Krankengeschichten zeigt, daß alle diese Fälle mit Recht als Wundscharlach bezeichnet werden dürfen. Sie erfüllen die Anforderungen, die z. B. in der genauen und ausführlichen Definition des Wundscharlachs von Hoffa enthalten sind. Zwei der von ihm verlangten Kardinalsymptome, wie charakteristisches Exanthem, Himbeerzunge, Abschuppung, typische Nachkrankheiten, waren stets nachweisbar. Wichtig erscheint weiterhin der Hinweis, daß keines der nach der Scharlachabteilung verlegten Kinder nachträglich an Scharlach erkrankte, obwohl die Station zeitweise stark überbelegt und reichlich Gelegenheit zur Infektion vorhanden war.

Bei der folgenden Besprechung der einzelnen Symptome beziehungsweise der Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf des Scharlachs muß zunächst der wenig charakteristische Beginn der Erkrankung hervorgehoben werden. Es kam zwar zu einem plötzlichen Fieberanstieg und in vereinzelten Fällen zu einem deutlichen Schüttelfrost; aber nur in der Minderzahl der Fälle markierte sich der Anfang der Erkrankung durch Erbrechen. Da nun bei einem Teil der Kinder infolge des primären Leidens erhöhte Temperatur bestand und manchmal das Exanthem nicht sehr ausgebreitet war, beziehungsweise in seiner Intensität wechselte, so machte seine Deutung besonders im Anfang der Endemie von Empyemscharlach gewisse Schwierigkeiten, so daß die Kinder vorsichtshalber zunächst im Haupthaus isoliert und erst später zum Teil nach Auftreten der Schuppung nach der Scharlachstation verlegt wurden. Was die Lokalisation

des Exanthems anbelangt, so konnten auch wir in einigen Fällen die Beobachtung machen, daß dasselbe von der Umgebung der Wunde ausging. Nicht selten war z. B. folgender Befund feststellbar: „Nachmittags Thorakotomiewunde klaffend, die Haut im Umkreis der Wunde stark gerötet, zum Teil mazeriert, reichliche Sekretion, am selben Abend oder nächsten Morgen kleinfleckiges Exanthem, zunächst an den oberen Partien des Stammes, später auf den ganzen Körper übergreifend." Auch der Beginn der Schuppung wurde in einigen Fällen zunächst in der Umgebung der Wunde bemerkt. In der Mehrzahl der Fälle aber fanden sich in den Krankengeschichten über den Ursprung des Exanthems keinerlei Angaben; möglicherweise war sein Beginn übersehen worden, da man nicht gleich beim ersten Fieberanstieg den Verband zu wechseln pflegt. Außerdem muß daran erinnert werden, daß auch andere toxische Exantheme, z. B. das Serumexanthem, durchaus nicht immer von der Injektionsstelle ihren Ausgang nehmen.

Die Besichtigung des Mundes zeigte ein mehr oder weniger starkes Exanthem in der Form einer Rötung und Auflockerung der Wangen- und Gaumenschleimhaut, die Zunge war belegt. Dagegen wurde in allen Fällen die charakteristische blutig-rote Verfärbung des Gaumens, der Uvula und der Tonsillen vermißt. Dieselben waren nicht geschwollen, insbesondere fehlten jegliche lakunäre Auflagerungen. Die regionären Lymphdrüsen im Kieferwinkel waren nicht oder kaum vergrößert, auf Druck nicht empfindlich. Bemerkenswert ist weiter, daß eine primäre Lymphadenitis am Hals nur in dem einen Falle (Nr. 10) entstand, wo der Wundscharlach sich im Anschluß an einen Kratzeffekt an der Wange entwickelte. Dagegen war in einigen Fällen in der Umgebung der Wunde eine Schwellung der entsprechenden regionären Lymphdrüsen nachweisbar, ebenso wurde die charakteristische Scharlachzunge fast immer beobachtet.

Eine Affektion des Ohres konnte nur bei einem, und zwar demselben Falle, bei dem auch eine primäre Lymphadenitis am Halse auftrat, festgestellt werden, dagegen wurde stets eine stärkere Mitbeteiligung von Nase und Nebenhöhlen vermißt.

Der leichte Verlauf im ersten Stadium stand in Parallele zu dem seltenen Auftreten von Komplikationen im zweiten Teil des Wundscharlachs. In keinem Falle konnte trotz wiederholter chemischer und mikroskopischer Untersuchung des Harns zur kritischen Zeit eine Albuminurie oder eine Nierenreizung in Form der Ausscheidung von roten Blutkörperchen und Zylindern nachgewiesen werden. Die sekundäre Lymphadenitis, die häufigste Nachkrankheit des Scharlachs, wurde nur einmal gefunden. Rheumatoide und Herzaffektionen — auch nur vorübergehender Natur — traten in keinem Falle auf. Die Wunden selbst heilten reaktionslos per primam, jedenfalls hatte man nicht den Eindruck, daß die Wundheilung durch die Scharlachaffektion irgendwie verzögert wurde. Die Fieberkurve selbst zeigte keine Besonderheiten, soweit dieselben nicht durch Komplikationen des primären Leidens hervorgerufen wurden.

Da die Stellung der Prognose bei einer so vielgestaltigen Krankheit wie der Scharlach von vielen und komplizierten Faktoren abhängt und sich das Urteil nur auf Grund eines großen Materials abgeben läßt, das gleichzeitig den Genius epidemicus, die Schwere des Verlaufes und die Mortalität der zur selben Zeit herrschenden Scharlachepidemie berücksichtigt, so muß bei der Entscheidung dieser Frage auch für den speziellen Fall des Wundscharlachs die Verwertung anderer Erfahrungen verlangt werden. Bei der Durchsicht der einschlägigen Arbeiten ergab sich nun in der Tat eine ziemlich weitgehende Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen. Freilich muß an dieser Stelle darauf aufmerksam gemacht werden, daß bei der Sichtung der in der Literatur vorliegenden Krankheitsgeschichten die als Wundscharlach bezeichneten Fälle, bei denen Anginen mit Belägen beschrieben wurden, zum Vergleich mit unseren Erfahrungen nicht herangezogen wurden. Da bis jetzt nicht erwiesen ist, daß das Scharlachgift als solches unabhängig von der Einbruchstelle eine Angina hervorrufen kann, möchte ich ebenso wie Rossiwal diese Fälle als unsicher ansehen.

Bei den 3 Fällen von Verbrennungsscharlach, über die Leiner berichtet, zeigten sich keine Komplikationen, insbesondere fehlten die Nachkrankheiten im zweiten Teil des Scharlachs. Gerasimowitsch und ebenso Mathé kommen in ihren Arbeiten, die mir leider nicht im Original zur Verfügung standen, zu dem Schluß, daß bei ihren Kranken der chirurgische Scharlach leichter verlief wie der gewöhnliche Scharlach. Scheinbar weniger günstig ist der Ausgang in den von Rossiwal beschriebenen Fällen; er verlor von 12 zwei Kinder. Die Durchsicht seiner Krankengeschichten ergibt aber, daß der tödliche Ausgang nicht der Infektion mit Scharlach, sondern dem primären Leiden selbst zuzuschreiben war. Ein Kind von $2^3/_4$ Jahren, ein „Empyemscharlach", wurde nach vierwöchentlichem Aufenthalt auf der Scharlachstation ungeheilt vor dem Schluß der Thorakotomiewunde nach Hause entlassen und ging dort an einer Bronchopneumonie zugrunde, nachdem am 17. Krankheitstage eine Albuminurie ohne Blutbeimengung aufgetreten war. Da erfahrungsgemäß die Heilungsaussichten eines Pleuraempyems bei jungen schwächlichen Kindern schlecht sind, so ist dieses Resultat nicht verwunderlich. Ein zweites Kind im Alter von $2^1/_4$ Jahren starb ebenfalls infolge einer Bronchopneumonie, nachdem im Verlauf des nach einer Varizelleneruption entstandenen Wundscharlachs sich ein ausgedehnter Dekubitus an Hinterhaupt, Schulter und Kopf entwickelt hatte. Bemerkenswert ist aber gerade in diesem Falle das Fehlen jeglicher spezifischen Scharlachkomplikation. Überhaupt trat von den 12 Fällen nur einmal eine Komplikation auf, die sich wahrscheinlich auf die Infektion zurückführen läßt. Bei einem Kinde, das fünf Tage nach Beginn des Wundscharlachs auf Wunsch der Eltern entlassen wurde, entwickelte sich bald darauf eine Nephritis. Da nicht angegeben wird, ob dieselbe hämorrhagischer Natur war, so muß auch mit Rücksicht auf den zeitigen Beginn der Albuminurie hier die Frage offengelassen werden, ob es sich um eine echte Scharlachnephritis gehandelt hat oder nicht.

Kredel sah bei 28 Fällen von Wundscharlach nur einen Todesfall; da er keine Krankengeschichten anführt, ist nicht ersichtlich, ob dieser Ausgang der Scharlachinfektion oder dem ursprünglichen Leiden zur Last zu legen ist. Natalie Davidowitsch, die über ein großes Material von Wundscharlach aus der Züricher med. Klinik berichtet und 51 Krankengeschichten aus den Jahren 1888 bis 1897 verwertet, gibt am Schlusse ihrer Arbeit ausdrücklich an, daß in dieser Zeit „der Wundscharlach eine leichte und schnell vorübergehende Erkrankung darstellte". Es ist bemerkenswert, daß darunter 18 Fälle mit ausgesprochener Angina enthalten sind und daß die wenigen Komplikationen wie Lymphadenitis, Albuminurie, Gelenkrheumatismus eigentlich nur bei diesen Kranken nachweisbar waren. Auf Grund dieses Befundes möchte ich gerade diese Fälle als unsicher ansehen, weil es sich wahrscheinlich hier um ein zufälliges Zusammentreffen von Wunde und Infektion, um einen „Scharlach bei Verwundeten" gehandelt hat. Da die Angina nicht zum Bilde des Wundscharlachs gehört, sollte mit Recht nach dem Vorschlage von Rossiwal dieser Name nur für die Fälle mit sicheren extrabukkalen Einbruchspforten, also ohne Primäraffekt an den Tonsillen, reserviert werden. Bei der genaueren Durchsicht der in den zitierten Arbeiten angeführten Krankengeschichten findet man weiter, daß noch andere Einzelheiten, z. B. der seltene Beginn des Wundscharlachs mit Erbrechen, die seltene Beteiligung des Mittelohres, die Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen vervollständigt.

Unser kausales Bedürfnis sucht natürlich nach einem Verständnis für den milderen Verlauf des Wundscharlachs, um so mehr, als man a priori vielleicht geneigt wäre, das Gegenteil anzunehmen. Am nächsten liegt die Erklärung, daß es sich in den meisten Fällen um die Infektion mit einem abgeschwächten Virus handelt, das gerade ausreicht, bei disponierten Individuen eine, wenn auch leichte Form von Scharlach zu erzeugen. Als Stütze für diese Annahme läßt sich vielleicht das seltene Auftreten einer Epidemie von Wundscharlach in einem chirurgischen Saal und die seltene Infektion in der Umgebung eines an Wundscharlach erkrankten Menschen verwerten. Weiter spricht dafür das Resultat der in der Literatur (Haarwood, Stickler) beschriebenen experimentellen Übertragungsversuche auf den Menschen, die durch intrakutane Injektion von Nasen- oder Rachenschleim oder der aus den Scharlachbläschen stammenden Flüssigkeit hervorgerufen wurden. Die auf diese Weise entstandene Erkrankung verlief nicht leichter als die auf gewöhnlichem Wege erworbene Infektion. Vermutlich handelte es sich hier um die extrabukkale Verimpfung von nicht abgeschwächtem Virus.

Mit einer Infektion durch weniger virulente Erreger läßt sich auch der seltenere Beginn der Krankheit mit Erbrechen und die seltene Beteiligung des Nervensystems am Krankheitsbilde in Einklang bringen.

Freilich reicht die Annahme einer Infektion mit einem abgeschwächten Virus allein zum Verständnis des veränderten Ver-

laufes nicht völlig aus. Wahrscheinlich ist der Ausgang des Scharlachs von einer Wunde an sich imstande, die Krankheit in gewisser Richtung zu modifizieren. So beruht die von verschiedenen Autoren beobachtete Verkürzung der Inkubationszeit offenbar darauf, daß die Scharlacherreger von der verletzten Stelle der Haut oder Schleimhaut schneller als bei der ersten Lokalisation im Pharynx in die Zirkulation gelangen. Mit dem Fehlen des Primäraffektes im Mund läßt sich auch das seltene Auftreten der primären und sekundären Lymphadenitis der Halsdrüsen in Beziehung bringen; auch die seltenere Beteiligung des Mittelohres hängt damit zusammen, da eine Infektion des Ohres im allgemeinen eine Aufwanderung von Mikroben von einem Herd im Mund oder im Nasenrachenraum zur Voraussetzung hat.

Krankengeschichten.

I. Wundscharlach im Anschluß an Verbrennungen, Verletzungen und Operationen.

1. Heinrich E., 5 Jahre alt, aufgenommen am 14. November 1907.

Am 9. November 1907 kleine Wunde am Kopf durch Steinwurf.

Am 12. November Schüttelfrost, Abends Fieber. 13. November morgens Erbrechen.

Am 13. November Ausbruch eines Scharlachexanthems.

Befund bei der Aufnahme am 13. November. Typisches Scharlachexanthem mit deutlicher Follikelschwellung. Kieferwinkeldrüsen bohnengroß geschwollen, Mund und Pharynx deutlich gerötet, Tonsillen rein, ohne Belag. Scharlachzunge angedeutet. Sezernierende, zirka 2 cm lange Wunde auf der Stirn.

18. November. Exanthem vollständig abgeblaßt, Wunde eitert noch.

28. November. Deutliche Scharlachschuppung.

29. Lymphadenitis am Hals mit Fieberanstieg bis 38·7.

2. Dezember. Drüsen am Hals wieder kleiner.

19. Dezember. Geheilt. Im Urin niemals Albumen.

2. Hilda H., $3^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 24. Februar 1908, entlassen 24. März 1908.

Der Wundscharlach nahm von einem Dekubitus am rechten Trochanter, der nach einem wegen angeborener Hüftgelenksluxation angelegten Gipsverband entstanden war, seinen Ausgang. Am 24. Februar 1908 früh morgens Temperatursteigerung und rotfleckiges Exanthem, zuerst am rechten Becken, dann Rücken, später auch an der Brust. Kein Erbrechen, keine Halsschmerzen.

Befund am 24. Februar 1908. Deutliches Scharlachexanthem. Nackendrüsen leicht geschwollen. Mund und Rachen leicht gerötet. Tonsillen o. B. Urin frei von Eiweiß. Schuppung am 16. Krankheitstag. Verlauf ohne Komplikationen. 24. März. Geheilt entlassen.

3. Rosa Schr., 2 Jahre alt, aufgenommen 14. August 1909, entlassen 20. September 1909.

Am 13. Juli ausgedehnte Verbrühung mit heißem Wasser, am 14. Juli aufgenommen auf den chirurgischen Saal der Kinderklinik.

16. August. Plötzlicher Fieberanstieg bis 40°, aber kein Erbrechen.

18. August. Scharlachexanthem. Mund v. B. Urin: Spur Albumen.

19. August. Verlegung nach der Scharlachstation. 22. August. Exanthem abgeblaßt, schöne Himbeerzunge. Am 14. Krankheitstage geringe Schuppung an den Zehen. Weiterer Verlauf ohne Komplikationen. 20. September geheilt entlassen.

4. Josef W., 3 Jahre alt, aufgenommen 14. Februar 1911, entlassen 23. Dezember 1911.

Patient stand wegen eines Abszesses am rechten Oberschenkel in Behandlung der chirurgischen Ambulanz der Klinik. In der Nacht vom 13. November auf 14. November Fieber, kein Erbrechen, keine Halsschmerzen. 14. November morgens Exanthem.

Befund am 14. November. Am Stamm ein zartes, aber deutlich erkennbares Scharlachexanthem. Mund, Pharynx gerötet, Tonsillen nicht geschwollen, ohne Beläge. 17. November Scharlachzunge.

20. November. Exanthem geschwunden. Inzision des Abszesses am rechten Oberschenkel ergibt reichlich Eiter.

22. November. Beginnende Scharlachschuppung. Weiterer Verlauf ohne Nachkrankheiten, keine Nephritis, keine Lymphadenitis.

5. Erwin Sch., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 21. April 1912, entlassen 25. Mai. 1912.

14. April. Ausgedehnte Verbrühung mit heißem Wasser am Rücken und an den Beinen. 19. April plötzliches Fieber bis 40°, roter Ausschlag am ganzen Körper, der zuerst am Rücken aufgetreten sein soll. Kein Erbrechen. Keine Halsschmerzen.

Befund am 21. April 1912. Schwer krankes, leicht benommenes Kind. Am ganzen Körper ein starkes Scharlachexanthem mit Miliaria. In der Gegend des Os sacrum eine ausgedehnte Verbrennungswunde zweiten Grades, ebensolche Stellen am linken Oberschenkel, am Bauch und rechten Oberschenkel. Die Inguinaldrüsen sind stark geschwollen, Halsdrüsen sind kaum vergrößert. Mund nicht gerötet. Urin: Spur Eiweiß. 23. April. Deutliche Scharlachzunge.

25. April. Exanthem abgeblaßt. 27. April. Schuppung am ganzen Körper. Im weiteren Verlauf keine Komplikationen. 25. Mai. Geheilt entlassen.

6. Karl Sch., $2^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 10. August 1912, entlassen 21. September 1912.

Im Anschluß an eine Schnittwunde entwickelte sich eine Phlegmone an der rechten Hand; seit 9. August von neuem Fieber, Appetitlosigkeit, kein Erbrechen, keine Halsschmerzen. Am 10. August trat eine diffuse Rötung des rechten Armes auf; im Laufe desselben Tages bildete sich eine universelle Rötung am ganzen Körper aus; Mundpartien blieben blaß. Rachen nicht gerötet, Tonsillen frei von Belägen. Inzision der Phlegmone am 10. August ergibt reichlich Eiter. Abfieberung am 11. August. 12. August deutliche Scharlachzunge. Abschuppung seit 26. August. Verlauf ohne Komplikationen. Am 21. September geheilt entlassen.

7. Willi S., 8 Jahre alt, aufgenommen 26. August 1912, entlassen 7. Oktober 1912.

8 Tage vor der Aufnahme Verletzung der rechten Hand, einige Tage später bildete sich eine Phlegmone aus. Am 25. August wurde zunächst an dem rechten Arm ein roter Ausschlag bemerkbar und das Kind von der chirurgischen Klinik nach der Scharlachstation verlegt.

Befund am 26. August. Typisches Scharlachexanthem, Phlegmone der rechten Hand, Mund, Tonsillen o. B. Axillardrüsen rechts geschwollen. 28. August. Himbeerzunge, Exanthem abgeblaßt. 5. September. Deutliche Schuppung. Niemals Albuminurie, keine Lymphadenitis am Halse. 7. Oktober. Geheilt entlassen.

8. Hans Th., $1^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 5. September 1912, entlassen 6. November 1912.

6. September Hernienoperation, 10. September Abtragung eines Prolapsus recti. 25. September. Plötzlich 39·2 Temperatur, kein Er-

brechen, die Wunden sehen nicht gereizt aus; 25. September abends am ganzen Körper ein diffuses skarlatinöses Exanthem. Mund ohne Beläge. Kind wird nach der Scharlachstation verlegt. Am 28. September wieder entfiebert; typische Scharlachzunge. 4. Oktober. Beginnende Schuppung. Bis zur Entlassung am 6. November 1912 keine Komplikationen.

9. Elisabeth M., 2 Jahre alt, aufgenommen 29. März, entlassen 8. Mai 1913.

29. März 1913. Ausgedehnte Verbrühung an Brust, Hals und Gesicht durch heiße Milch. 2. April 40·8 Temperatur, starkes Scharlachexanthem an Stamm und Extremitäten. 3mal Erbrechen. Mund ohne Beläge. Verlegung nach der Scharlachstation.

3. April. Im Blutausstrich reichlich Döhlesche Scharlacheinschlüsse. Deutliche Scharlachzunge.

8. April. Beginnende Schuppung an den Fingern. Im Urin Spur Albumen, vereinzelte Erythrozyten.

15. April. Verbrennungswunden heilen gut, im Urin noch Spuren von Eiweiß. Im weiteren Verlauf keine Störungen der Rekonvaleszenz durch spezifische Nachkrankheiten. 8. Mai Wunden vollständig epithelisiert und vernarbt, Kind geheilt entlassen. Urin: Albumen negativ.

10. Auguste S., 2 Jahre alt, aufgenommen 27. Dezember 1912, entlassen 10. Mai 1913.

27. Dezember 1912. Wegen Verätzung des Ösophagus durch Natronlauge auf die chirurgische Station der Kinderklinik aufgenommen.

7. April. Wegen Varizellen von dem chirurgischen Saal nach der Infektionsabteilung verlegt. Schon bei der Verlegung wurde eine leichte Rötung und Schwellung der rechten Wange in der Umgebung einer zerkratzten Varizellenpustel bemerkt.

8. April. Schwellung der rechten Wange hat deutlich zugenommen, nachmittag plötzlich 40·3° Temperatur mit Schüttelfrost und Erbrechen. 5 Uhr nachmittag deutliches Scharlachexanthem am ganzen Körper. Im Blutausstrich reichliche Scharlacheinschlüsse. 10. April. Typische Scharlachzunge. Die submaxillaren Lymphdrüsen sind besonders rechts deutlich geschwollen. Urin: A. negativ. 23. April. Otitis med. R. 29. April. Rechtes Ohr läuft noch etwas. Rechts anguläre Drüsen noch bohnengroß. Befinden gut.

10. Mai. Kind wird nach Hause entlassen, ohne daß eine sekundäre Lymphadenitis oder Nephritis im zweiten Teil des Scharlachs aufgetreten ist.

II. Empyemscharlach.

11. Eva D., 10 Monate alt, aufgenommen 12. Juni 1908, entlassen 8. Juli 1908.

13. Juni 1908 Thorakotomie wegen linksseitigem Pleuraempyems. Am 21. Juni unter leichter Temperatursteigerung Ausbruch eines typischen Scharlachexanthems, das sich am 22. Juni über den ganzen Körper ausgebreitet hat. Im Mund und Rachen kein pathologischer Befund; keine Drüsenschwellung am Hals. 24. Juni. Exanthem fast ganz abgeblaßt. Die Wunde sieht gut aus, die Sekretion ist nur gering. 25. Juni. Scharlachzunge. In der weiteren Rekonvaleszenz keine Komplikationen; Allgemeinbefinden nicht gestört; 8. Juli 1908 geheilt entlassen.

12. Frieda L., 2 Jahre alt, aufgenommen 24. Septembr 1912. entlassen 1. Februar 1913.

Wegen Pleuraempyem aufgenommen. 24. September. Rippenresektion; Fieber dauert auch nach der Operation fort. 12. Oktober 1908. zartes Exanthem an Rücken und Brust von wechselnder Intensität.

Kein Erbrechen, Rachen gerötet, aber keine Angina. 15. Oktober. Exanthem ist noch deutlich; deshalb Verlegung auf die Scharlachstation. 19. Oktober. Deutliche Himbeerzunge, beginnende Schuppung am Stamm. In der Folgezeit noch wochenlang intermittierendes Fieber durch bronchopneumonische Herde in der linken Lunge; dagegen keine spezifischen Nachkrankheiten wie Nephritis oder Lymphadenitis. Gummidrain kann wegen immer wieder auftretender Eiterretention lange Zeit nicht entfernt werden. 1. Februar 1913. Geheilt entlassen.

13. Wilhelm M., 16 Monate alt, aufgenommen 3. Dezember 1912, entlassen 1. Februar 1913.

Wegen Pleuraempyem aufgenommen; schon bei der Aufnahme Otitis med. beiderseits. 3. Dezember. Rippenresektion. Seit 13. Dezember Grippe, am 16. Dezember ein flüchtiges Exanthem am ganzen Körper, das in der Intensität schnell wechselt. 39·2 Temperatur. Mund leicht gerötet. Thorakotomiewunde stark belegt, mit starker eitriger Sekretion. Kind wird im Haupthaus isoliert.

23. Juni. Spur Albumen im Urin. 24. Juli. Wegen deutlicher Schuppung an Armen und Beinen Verlegung nach der Scharlachstation. Dort noch lange Zeit subfebrile Temperatur. Urin immer frei von Albumen und roten Blutkörperchen. 1. Februar 1913. Kind wird auf Wunsch der Eltern vor vollständigem Schlusse der Thorakotomiewunde nach Hause entlassen. Über spezifische Scharlachkomplikationen wird bei einer Nachuntersuchung am 8. Feburar 1913 nichts berichtet.

14. Heinrich M., $5^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen 24. November 1912, entlassen 26. Februar 1913.

25. November 1912. Rippensekretion wegen Pleuraempyem.

14. Dezember. In der Umgebung der Thorakotomiewunde eine deutliche Rötung, Temperatur 39·2, keine Angina.

24. Dezember wird Schuppung an beiden Füßen bemerkt. Kind wird zunächst im Haupthaus isoliert.

27. Juli. Schuppung an den Füßen jetzt deutlich lamellös. In der Folgezeit, abgesehen von vereinzelten Fiebersteigerungen, die mit einer Fieberretention zusammenhängen, keine Störungen der Rekonvaleszenz. Insbesondere Urin frei von Albumen.

26. Februar. Auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen. Thorakotomiewunde wird vom Hausarzte weiter behandelt.

15. Eugen Sch., 14 Monate alt, aufgenommen 29. März, entlassen 16. April 1913.

29. März. Wegen Pleuraempyem aufgenommen. Da sich der dicke Eiter mit der Spritze nicht entleeren läßt, am 29. März nachmittags Rippensekretion. 1. April. Beim Verbandwechsel zeigt sich eine kleinfleckige Rötung der Brust- und Bauchhaut. Hals und Rachenorgane o. B.; kein Erbrechen. 2. April. Verlegung nach der Scharlachstation. 9. April. Deutliche Scharlachzunge. 10. April. Beginnende Schuppung an den Fingern. Kind sieht schlecht aus. Geringe Nahrungsaufnahme. Puls klein, leicht unterdrückbar. Wunde klafft stark, starke Eitersekretion. Im Urin Spuren von Eiweiß, ganz vereinzelte Erythrozyten.

16. April 1913. Kind ist immer mehr verfallen, sieht zyanotisch aus. Puls stark beschleunigt, sehr klein. Wunde stark belegt. Mund voll Soor. Über beiden Lungen reichlich feuchte Rasselgeräusche, L. H. U. deutliche Dämpfung. Kind wird auf Wunsch der Eltern in moribundem Zustande nach Hause entlassen und stirbt in der Nacht vom 16. bis 17. April 1913.

16. Hermann G., 3 Jahre alt, aufgenommen 11. Februar 1913, entlassen 3. Mai 1913.

17. Februar. Rippensekretion wegen Pleuraempyem.

7. März. Beim Verbandwechsel wird ein nicht sehr deutliches Erythem der Beine und Arme bemerkt. Seit einigen Tagen besteht intermittierendes Fieber bis 39·8°. Mund o. B. Kind wird im Haupthaus isoliert.

3. April. Kind wird nach der Scharlachstation verlegt. In der Zeit vom 7. März bis 3. April niemals deutliche Schuppung. Gleichwohl werden drei Kinder (Nr. 9, 15, 17) fast gleichzeitig mit Scharlach infiziert, nachdem am 31. März die Isolierung aufgehoben und das Kind wieder im Operationssaal verbunden wird.

3. Mai. Kind wird nach Hause entlassen; während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik wurde niemals eine Albuminurie oder eine andere Scharlachkomplikation beobachtet.

17. Christian F., $2^3/_4$ Jahre alt, aufgenommen 27. März 1913.

27. März 1913. Rippensekretion wegen Pleuraempyem.

31. März. Wundränder belegt, die Umgebung ist deutlich infiltriert.

1. April. 39·2° Temperatur, kleinfleckiges Exanthem am ganzen Körper. Keine Angina, kein Erbrechen, keine Halsdrüsenschwellung.

3. April. Exanthem abgeblaßt, Himbeerzunge.

17. April. Fein lamellöse Schuppung an den Fingern. Im Blutausstrich noch vereinzelte Scharlacheinschlüsse.

26. Mai. Thorakotomiewunde fast geschlossen; noch ganz geringe Sekretion. Kind soll in den nächsten Tagen entlassen werden. Urin stets frei von Eiweiß.

Literatur.

Davidovitsch, Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 67, 1908, Erg. H. S. 143.
Gerasimowitsch, ref. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 59, S. 146.
Hoffa, Volkmanns Vorträge, 1886, Nr. 90.
Haarwood, ref. Schmidts Jahrbücher, Bd. 21.
Kredel, Archiv f. klin. Chir., Bd. 87.
Leiner, Jahrbuch f. Kinderheilk., 1902, S. 795.
Mathé, ref. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 13, S. 512.
Rossiwal, Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 60, Nr. 3.
Stickler, ref. Schmidts Jahrbücher, 1890. S. 3, 230.

(*Aus den städtischen Milchküchen I und II in Breslau.*)

Erfahrungen mit Molkensuppe bei Säuglingen.

Von **Dr. Franz Steinitz** und **Dr. Richard Weigert.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 3. Juni 1913.)

Ausgehend von der Anschauung Czernys, daß das Fett, speziell das Kuhmilchfett, bei der Entstehung der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter die ausschlaggebende Rolle spiele, hatte man seit langem das Bestreben, Nahrungsgemische zu verwenden, in denen das Fett mehr oder weniger reduziert war. Die Einführung der Kellerschen Malzsuppe und der holländischen Buttermilch hatte hierin zum Teil ihre theoretische Begründung gefunden. Während sich das Indikationsgebiet dieser beiden diätetischen Heilmittel fast ausschließlich auf chronische oder subakute Störungen beschränkt, war es erwünscht, auch für die akuten Formen eine fettarme Heilnahrung herzustellen. Speziell wurde dieser Wunsch für uns dringlich, als wir vor die Aufgabe gestellt waren, in unseren städtischen Milchküchen neben den Nahrungsgemischen für gesunde und rekonvaleszente Säuglinge auch solche für akut kranke in größerem Maßstabe herstellen und abgeben zu müssen.

Es wäre das Gegebene gewesen, als Grundlage einer solchen Nahrung Butter- oder Magermilch zu wählen; doch unsere dahingehenden Versuche scheiterten daran, Butter- oder Magermilch in einwandfreier Qualität zu bekommen. Wir gingen daher dazu über, die Kuhmilchmolke, die unseres Wissens Salge zuerst als fettarme Nahrung für die Ernährungstherapie im Säuglingsalter empfohlen hat, zu verwenden. Wir verabreichten sie an Kinder zumeist im akuten Stadium ihrer Ernährungsstörung nach einer Teediät von 12 bis 24 Stunden. Da wir eine Salzschädigung von der unverdünnten Molke befürchteten, stellten wir Mischungen her, die zur Hälfte aus Molke, zur Hälfte aus Hafergrützenschleim bestanden.

Unser Vorgehen war dabei folgendes: Die Mischung wurde nur wenige Tage ausschließlich verabreicht, dann wurde sobald als möglich eine Mahlzeit nach der andern durch Milchverdünnungen ersetzt. Dabei sahen wir häufig eine schnelle Besserung des Allgemeinbefindens einschließlich einer Gewichtszunahme, ohne daß Zahl und Beschaffenheit der Stühle befriedigend geworden wären. Es wurden vielmehr auch weiterhin von den Kindern täglich 4 bis 5 Stühle entleert, die zerfahren und schleimig und für die Molkeernährung geradezu charakteristisch waren. Da das Ausbleiben gebundener Stuhlentleerungen die Mütter hie und da beunruhigte und veranlaßte, aus der Sprechstunde wegzubleiben, suchten wir dem Mangel an kotbildenden Substanzen in der Molkenmischung durch Zusätze von

Bolus alba oder Plasmon (ein Teelöffel zu jeder Trinkportion) abzuhelfen. Dieses Vorgehen hatte oft den gewünschten Erfolg.

Unser bisheriges therapeutisches Vorgehen zu modifizieren veranlaßten uns die Publikationen Stoltes[1]) über die Behebung von Durchfällen von Säuglingen durch die Korrektur ihrer Nahrung mit Buttermilch und über die Behandlung von Säuglingen bei schweren Gewichtsverlusten[2]). Auch Stolte wählt zur Behandlung von Durchfällen eine fettarme Nahrung, die Buttermilch, die er zur Vermeidung von Gewichtsverlusten mit 4 bis 5% Mondamin versetzt. Die Wahl dieses Kohlehydrates erfolgte, weil es im Gegensatze zu dem gewöhnlich zugesetzten Rohrzucker und Weizenmehl außerordentlich schwer vergärbar ist und deswegen nicht abführend wirkt.

Stolte geht bei akuten Ernährungsstörungen folgendermaßen vor. Er ersetzt in der Nahrung der erkrankten Kinder — ohne zwischengeschobene Teediät — ein bis drei Mahlzeiten durch die Buttermilchsuppe und erreicht damit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein promptes Sistieren der Durchfälle, ohne daß beträchtliche Gewichtsverluste eintreten. Eine besondere Bedeutung hat diese Methode, wenn es sich darum handelt, schwere Toxikosen mit Brustmilch zu ernähren. Erfahrungsgemäß erfolgen in diesen Fällen oft intensive, das Leben gefährdende Gewichtsverluste, und diese können durch Beigabe einer oder mehrerer mondaminhaltiger Buttermilchmahlzeiten hintangehalten werden. In solchen Fällen ist die Herbeiführung gebundener Stühle nach Stolte besonders eklatant und erwünscht.

Die Faktoren, die diese günstige Wirkung bedingen, sind nach Stolte erstens die günstige Relation von geringem Fett- zu relativ hohem Kalkgehalt, zweitens die bereits erwähnte Beschränkung der Gärungsvorgänge im Darme durch den hohen Eiweißgehalt der Buttermilch bei gleichzeitiger Zufuhr des schwer vergärbaren Mondamins. Die Wirksamkeit dieses Prinzips muß um so höher eingeschätzt werden, weil neben der so beschaffenen Nahrung noch andere Mahlzeiten (Kuhmilchverdünnungen mit leichter vergärbaren Kohlehydratzusätzen) gegeben werden, deren schädigende Wirkung durch die mondaminhaltige Buttermilch paralysiert werden muß.

Die Versuche Stoltes konnten wir nur in begrenztem Umfange nachprüfen und bestätigen; denn der weiteren Anwendung dieser Therapie stellten sich eine Reihe von Schwierigkeiten entgegen. Zuerst war es die schon früher erwähnte Unmöglichkeit, zu jeder Zeit eine einwandfreie Buttermilch zu bekommen. Fernerhin lehnte ein verhältnismäßig großer Prozentsatz der Kinder die Buttermilchsuppe wegen ihres sauren Geschmackes ab. Es ist das dieselbe Beobachtung, die auch Cassel[3]) bei der Verabreichung der Eiweißmilch an poliklinische Patienten im Gegensatze zu den Erfahrungen in der Klinik gemacht hat. Schließlich machte der Zusatz von 5%, ja, auch von 4% Mondamin die Buttermilch so dickflüssig, daß sie auch aus diesem

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, Nr. 2.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, Nr. 4.
[3]) Arch. f. Kinderheilk., 1912, Bd. XLVIII, S. 241.

Grunde von manchen Kindern nicht getrunken wurde oder gar nicht durch die Öffnung des Saugers ging.

Aus diesen Gründen kehrten wir wieder dazu zurück, Molke als die Grundlage unserer Heilnahrung zu wählen, indem wir uns allerdings die guten Erfahrungen Stoltes nutzbar machten. Die Änderung gegen unser früheres Vorgehen bestand darin, daß wir von der „Halb"-Molke zu unverdünnter Molke übergingen und an Stelle von Haferschleim Mondamin als Zusatz wählten. Unsere Nahrung, die nunmehr aus Molke mit einem Zusatze von 4% Mondamin besteht, unterscheidet sich von der Buttermilchsuppe Stoltes in ihrer chemischen Zusammensetzung dadurch, daß sie einen etwas höheren Milchzuckergehalt, einen wesentlich niedrigeren Eiweißgehalt (0·9%), einen ziemlich konstanten niedrigen Fettgehalt[1]) von 0·4% und einen Kalkgehalt von 0·057% (Gesamtasche 0·66%) enthält. Sie besitzt vor der Buttermilchsuppe den großen Vorteil, daß sie bei einem gleichen Mondamingehalt wesentlich dünnflüssiger ist, infolge des Mangels an Gerinnseln leicht durch die Öffnung des Saugers geht und wegen ihres süßen Geschmackes ausnahmslos gern getrunken wird.

Anfänglich erschien uns der niedrige Eiweißgehalt unserer Molkensuppe als Nachteil, da wir fürchten mußten, daß er sich nicht als ausreichend erweisen würde, um abnorme Gärungsvorgänge zu bekämpfen. Wir hatten daher vor, dieses Manko eventuell durch einen Zusatz von Eiweißpräparaten (Plasmon, Nutrose, Albulaktin) zu ersetzen. Es sei gleich vorausgeschickt, daß diese Besorgnis hinfällig war, und daß der Gehalt der Molke an Eiweiß diesen Zweck augenscheinlich schon erfüllte.

Die Herstellung der Molkensuppe geht in einfachster Weise vor sich. Die rohe Milch wird auf zirka 40° C angewärmt und mit Pegnin[2]) (2·5 g auf 1 Liter) versetzt. Nach wenigen Minuten bildet sich ein voluminöses Gerinnsel. Das Ganze wird auf ein Haarsieb geschüttet, worauf die Molke rasch abtropft. Man erhält dabei auf 1 Liter Milch zirka 850 bis 875 cm^3 Molke. Nunmehr werden 4% Mondamin[3]) mit einem kleinen Quantum kalter Molke angerührt und zu der übrigen inzwischen zum Sieden erhitzten Molke unter Verquirlen zugegossen und kurz aufgekocht. Schließliches nochmaliges Durchgießen durch das Haarsieb. Im Großbetriebe der Milchküche wird die Molkensuppe in die Portionsflaschen gefüllt und dann noch sterilisiert. Abgekühlt erstarrt die Suppe zu einer gallertigen Masse, auf Körpertemperatur angewärmt wird sie leicht flüssig und passiert anstandslos die üblichen Saugeröffnungen.

Bezüglich der Dosierung wählten wir das Vorgehen von Stolte, d. h. kurze oder keine Teediät, dann je nach der Affektion und

[1]) Die Buttermilch Stoltes (aus Sahne hergestellt) hat einen Fettgehalt von 1·4 bis 1·7%.

[2]) Die Höchster Farbwerke geben Pegnin in Packungen von 100 g für Mk. 2·— und auf unsere Veranlassung in Zukunft auch von 50 g für Mk. 1·20 ab.

[3]) Wir verwendeten in letzter Zeit anstatt des teuren englischen Präparates „Mondamin" das viel billigere deutsche Mehl Maismon der Stärkefabrik Hall in Schwäb. Hall und waren damit stets zufrieden.

Schwere des Falles ein bis drei Mahlzeiten Molkensuppe. Als übrige Mahlzeiten wurden Milchverdünnungen mit Wasser oder mit Mehlabkochungen in einer Zahl von Flaschen gegeben, daß die Gesamtzahl der täglichen Mahlzeiten fünf, in Ausnahmefällen (bei Frühgeburten oder hochgradiger Appetitlosigkeit) sechs betrug.

Zum Süßen der Nahrung diente bei akuten Störungen zuerst ausschließlich Saccharin. Veranlaßten uns andere Störungen als Durchfälle, die Molkensuppe zu verordnen, so ließen wir von vornherein kleine Mengen Rüben- oder Soxhlets Nährzucker zusetzen. Dasselbe geschah bei Fällen mit akuten Darmerscheinungen, sobald an Stelle der diarrhöischen Entleerungen gebundene getreten waren. Traten Obstipationsstühle auf, so erwies sich die gleichzeitige Verabreichung von Malzsuppe als eine vorteilhafte Kombination. Sie erlaubte, den Übergang zur Malzsuppe, den wir sonst nach akuten Störungen wegen der Gefahr erneuter Darmreizung fürchten müssen, meist mühelos und zeitig durchzuführen (siehe unten Fall 5).

Da die Molkensuppe nur eine kalorienarme Heilnahrung darstellt, kehrten wir so schnell als möglich zu den dem Alter und Ernährungszustande des Kindes entsprechenden Nahrungsgemischen zurück, indem wir eine Mahlzeit Molkensuppe nach der andern durch eine entsprechende Kuhmilchverdünnung ersetzten. Wenn bei Verminderung der Molkensuppenmengen eine Vermehrung oder eine Verschlechterung der Stuhlentleerungen und des Allgemeinbefindens eintrat, wurden eine oder zwei Molkensuppenmahlzeiten längere Zeit beibehalten. Um einem Kaloriendefizit vorzubeugen, wurde dafür die Konzentration der übrigen Mahlzeiten erhöht. Bei diesen Kindern konnten wir die Beobachtung machen, daß sie Kuhmilchmengen vertrugen, die wir nach unseren sonstigen Erfahrungen ihnen anzubieten nicht hätten riskieren dürfen. Damit wurde zugleich Fett in ausreichender Menge zugeführt, obwohl die Molkensuppe so gut wie fettfrei ist[1]).

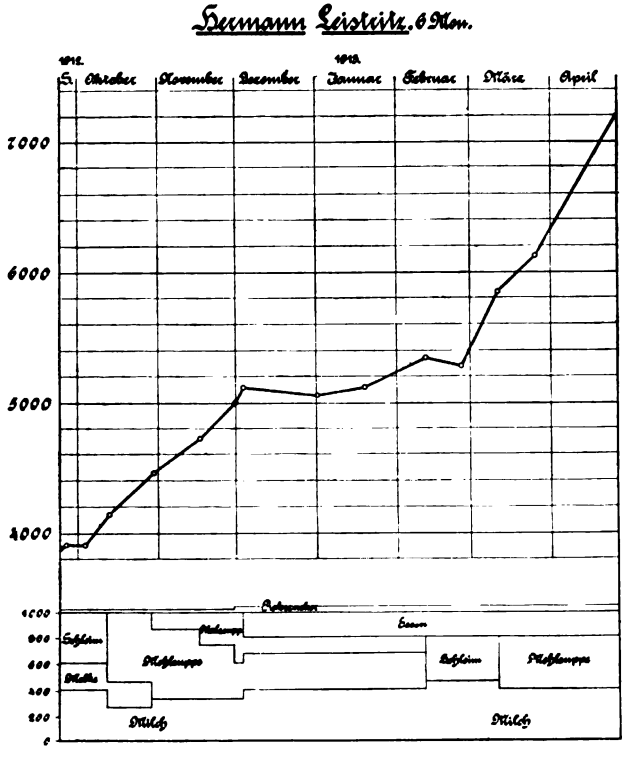
Wir behandelten mit der Molkensuppe zunächst nur akute Störungen. Die guten Erfolge, die wir hier sahen, veranlaßten uns das Indikationsgebiet für ihre Anwendung zu erweitern. Dabei leitete uns der Gesichtspunkt der Prophylaxe von Darmreizungen, so bei der künstlichen Ernährung Neugeborener oder Säuglinge des ersten Lebensmonates, ferner bei der Behandlung chronischer Ernährungsstörungen, bei denen akute Exazerbationen zu befürchten waren.

Wenn wir dazu übergehen, die Vorteile näher zu besprechen, die sich bei der Einführung der Molkensuppe in die Diätetik ergeben, so müssen wir zunächst die schon erwähnte Tatsache hervorheben, daß sie ausnahmslos gern getrunken wird. Das ist besonders bei schwerkranken Kindern, bei denen die Trinklust total darniederliegt, von großer Bedeutung. Kinder, deren Appetitlosigkeit so groß war, daß sie mit dem Löffel gefüttert werden mußten, tranken sogleich aus der Flasche erhebliche Mengen der Molkensuppe, während die daneben gereichten Kuhmilchverdünnungen oft abgelehnt wurden.

[1]) Bei einigen älteren Säuglingen gelang es, die relative Fettarmut der Nahrung durch Beigabe von Lebertran auszugleichen.

Daher verlangten die Mütter beim nächsten Besuche in der Sprechstunde der Milchküchen häufig, daß ihr Kind von nun ab mehr oder ausschließlich Molkensuppe bekommen möchte. Wir hatten oft Mühe, die Mütter von der Unzweckmäßigkeit ihres Verlangens zu überzeugen.

Mitbestimmend für diesen Wunsch der Mütter war die Tatsache, daß Kinder, die sonst jede ihnen angebotene Nahrung erbrachen, die Molkensuppe bei sich behielten. Diese Wirkung der Molkensuppe ging in vielen Fällen so weit, daß nunmehr die gleichzeitig gereichten und vorher erbrochenen Milchverdünnungen behalten wurden. In manchen Fällen wurden aber die anderen Mahlzeiten zunächst auch weiterhin erbrochen, so daß die vorteilhafte Wirkung der Molkensuppe auf das Erbrechen gleichfalls die Mütter veranlaßte, eine ausschließliche Verabreichung von Molkensuppe zu wünschen.

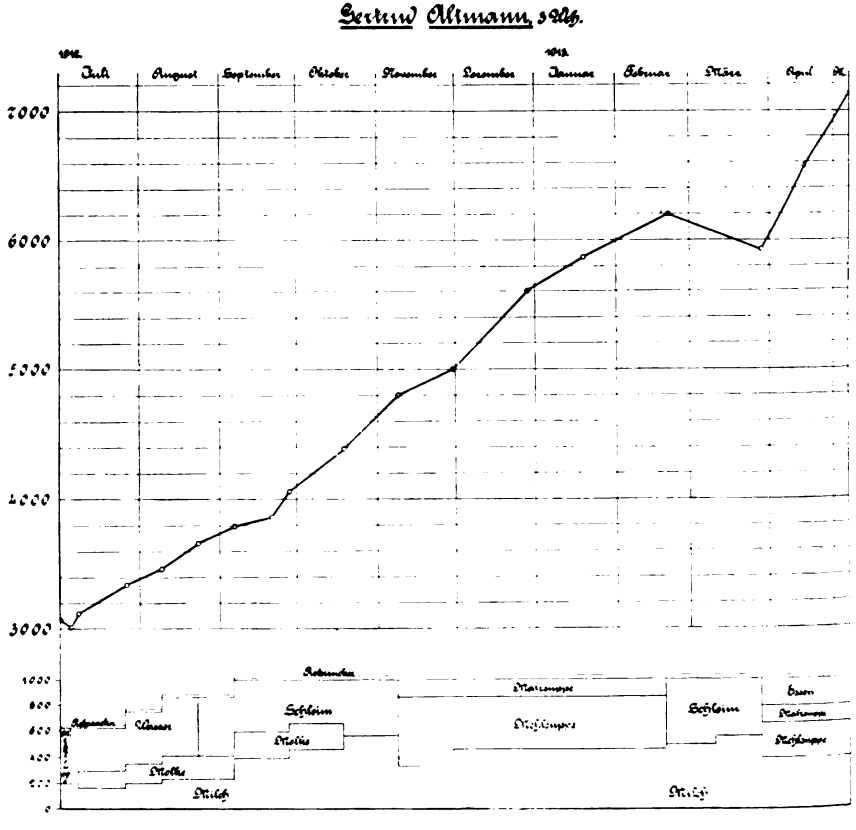


Fall 1[1]).

Hermann Leistritz, 8. Kind, 4 gleich nach der Geburt gestorben. Schlechte soziale Verhältnisse. Erhielt 14 Tage Frauenmilch, dann ½ Milch mit Hafermehl, später mit Reismehl, zuletzt mit Wasser und Zucker. Der Nahrungswechsel erfolgte, weil das Kind seit Geburt

[1]) Die mitgeteilten Fälle stellen nur einen kleinen Bruchteil unserer jetzt schon sehr zahlreichen Beobachtungen über die Molkensuppe dar.

1 Stunde nach jeder Mahlzeit bis zur nächsten Mahlzeit dauernd erbrach. Befund bei der Aufnahme am 24. September 1912: Gewicht 3880 g, hochgradige Schlaffheit, Haut blaß, fast durchsichtig; das Kind erhielt zuerst 4 mal 200 g ½ Milch und Haferschleim und 1 mal Molkensuppe ohne Zuckerzusatz. 26. September. Bricht weiter, hauptsächlich wenn es hoch genommen wird. Das Kind sieht besser aus. Gewicht 3900 g. Ordination: ½ Teelöffel Rohrzucker in jede Flasche. 3. Oktober. 1 mal täglich Stuhl, bricht nicht mehr. 12. Oktober. Bricht nicht, Stuhl schön, 1 mal; gutes Aussehen des Kindes, 4120 g. Im Dezember Masern, im Februar Lungenkatarrh, trotzdem leidliche Entwicklung. Das Erbrechen ist nie wieder aufgetreten. Befund am 26. April 1913: $\frac{a|a}{a|a}$, blaß, Rosenkranz, großer Kopf, steht nicht. Gewicht 7250 g. Schlechteste Pflege- und Wohnungsverhältnisse, größte soziale Not, was bei der Beurteilung des Ernährungsresultates zu berücksichtigen ist.

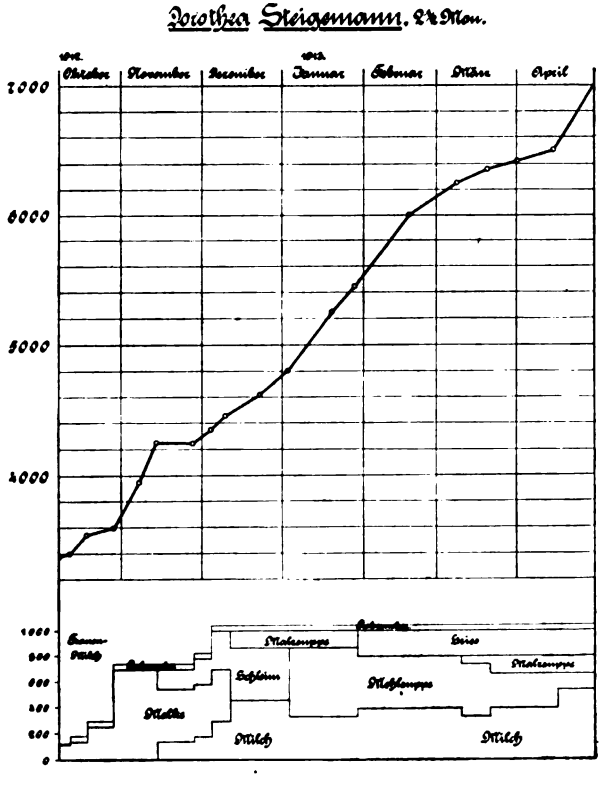


Fall 2.

Gertrud Altmann, illegitim. Erstes Kind, wurde 9 Tage an der Brust ernährt, dann erhielt es 3stündlich 100 g ½ Milch mit Reisschleim und Zucker. Aufnahme am 1. Juli 1912 im Alter von 3 Wochen in gutem Zustande. Das Kind erhielt zuerst ⅓ Milch mit Schleim, dann mit Wasser und einer Messerspitze Zucker pro Flasche, erbrach jedoch jede Mahlzeit, die schlecht getrunken wurde, sofort in großem Bogen; dabei wurden 2 bis 3 dünne Stühle täglich entleert.

Daher wurde am 8. Juli eine Mahlzeit durch Molkensuppe ersetzt, worauf das Erbrechen sofort stand und eine schnelle Reparation erfolgte. Am 14. Februar 1913 ist vermerkt: sieht aus wie ein gesundes Brustkind. In der zweiten Hälfte des Februar machte das Kind eine Lungenentzündung durch, von der es sich jedoch sehr schnell erholte. Befund am 9. Mai 1913: $\frac{1}{a\,a}$, steht gut, Spur Kraniotabes, im übrigen blühendes Aussehen.

Hierher gehört auch ein Fall von Rumination bei einem Brustkinde, das durch sein Leiden in einen schweren Zustand von Unterernährung gekommen war. Infolge der Zuführung von Molkensuppe hörte das bei dem 10 Wochen alten Kinde seit Geburt bestehende Ruminieren in wenigen Tagen auf, und das Kind erholte sich zusehends.



Fall 3.

Dorothea Steigemann, Brustkind, das seit Geburt viel erbrochen hat. Seit einigen Wochen beobachtet die Mutter, daß das Kind jede Brustmahlzeit durch Aufstoßen wieder hoch bringt und wiederkaut, wobei viel Nahrung verloren geht. Bei der Aufnahme am 8. Oktober 1912 wiegt es 3380 g, ist schlaff, blaß und elend. Es erhält neben 4 Brustmahlzeiten 1 Flasche Molkensuppe, worauf es gar nicht mehr erbricht, während das Ruminieren nur nach den Brustmahlzeiten

fortbesteht. Daher wird nun außerdem nach den 4 Brustmahlzeiten je 1 kleine Portion Molkensuppe verabreicht; nun hört das Wiederkauen ganz auf. Unter allmählichem Absetzen von der Brust entwickelt sich das Kind ausgezeichnet. Befund am 8. Mai 1913: rosig, straff, steht an den Händen gehalten fest, ist vergnügt, $\frac{1}{a|a}$, Gewicht 7000 g.

Bei der Beurteilung des Erfolges der Molkensuppe spielt naturgemäß das Verhalten der Stuhlbildung eine große Rolle. Speziell bei der ambulanten Behandlung akuter Ernährungsstörungen ist die prompte erfolgreiche Bekämpfung der Durchfälle um so notwendiger, weil selbst bei Besserung des Allgemeinbefindens der Säuglinge das Persistieren dünner, häufiger Stühle den Müttern das Vertrauen zur eingeschlagenen Behandlung nimmt.

In der Beseitigung der Durchfälle zeitigt nun die Molkensuppe in der Mehrzahl der Fälle recht erfreuliche Resultate, und in dieser Hinsicht übertrifft die mondaminhaltige, unverdünnte Molke unsere früher verwandte $^1/_2$-Molkenschleimmischung. Mißerfolge blieben nicht ganz aus; doch dabei ist der poliklinische Charakter unserer Ernährungsbeobachtungen nicht zu vergessen, wobei uns in manchen Fällen sicherlich durch unerlaubtes Zufüttern (eventuell von Zucker oder Haferschleim) unser Behandlungsplan durchkreuzt wurde.

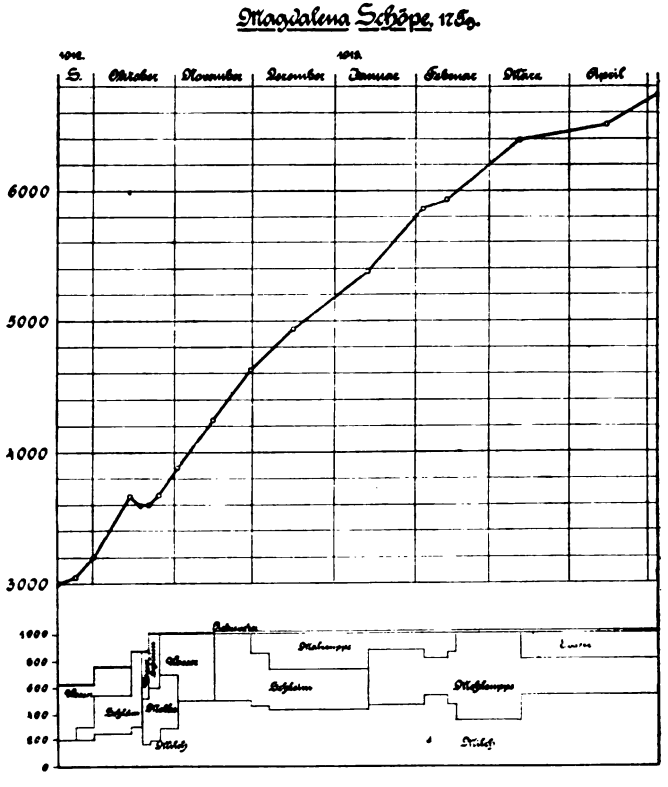
Auf die Verabreichung von 2 bis 3 Mahlzeiten Molkensuppe neben 3 bis 2 Mahlzeiten Kuhmilchverdünnungen setzt gewöhnlich schon nach 24 Stunden, spätestens am 3. Tage die Entleerung von 2 bis 4 hellgelben, pastenartigen, homogenen Stühlen ein, die dann in den nächsten Tagen immer spärlicher an Zahl und trockener werden. Bisweilen nehmen sie den Charakter von Seifenstühlen an. Besonders bemerkenswert ist das schnelle Verschwinden sichtbarer pathologischer Beimengungen (Schleim, Blut) aus den Stuhlentleerungen.

Traten bei der Erkrankung Gärungserscheinungen (schaumige, saure Stuhlentleerungen) in den Vordergrund, so verabreichten wir neben der Molkensuppe prinzipiell nur Milchverdünnungen mit Wasser, woraufhin der gleiche gute Erfolg zu beobachten war.

Fall 4.

Magdalena Sch. (J. 240), 14 Tage alt. Von Geburt an künstlich ernährt. Bekommt zuerst $^1/_3$ Milch, zum Teil mit Schleim und nimmt dabei vom 17. September bis 15. Oktober von 3000 bis 3670 g zu. Am 19. Oktober Durchfall: 8 dünne Stuhlentleerungen täglich. Auf 3mal $^1/_3$ Milch und 2mal Molkensuppe 175 (ohne Zucker) werden 2 Tage später 3 derbe Stühle entleert. Dabei Gewichtsstillstand. Das Kind erhält neben $^1/_3$ Milch-Schleim und $^1/_2$ Milch-Wasser die Molkensuppe bis zum 2. November. Von da ab gewöhnliche Milchmischungen.

Am 17. Dezember 4950 g,
am 4. Februar 5380 g,
am 13. März 6390 g,
am 8. Mai 6750 g.



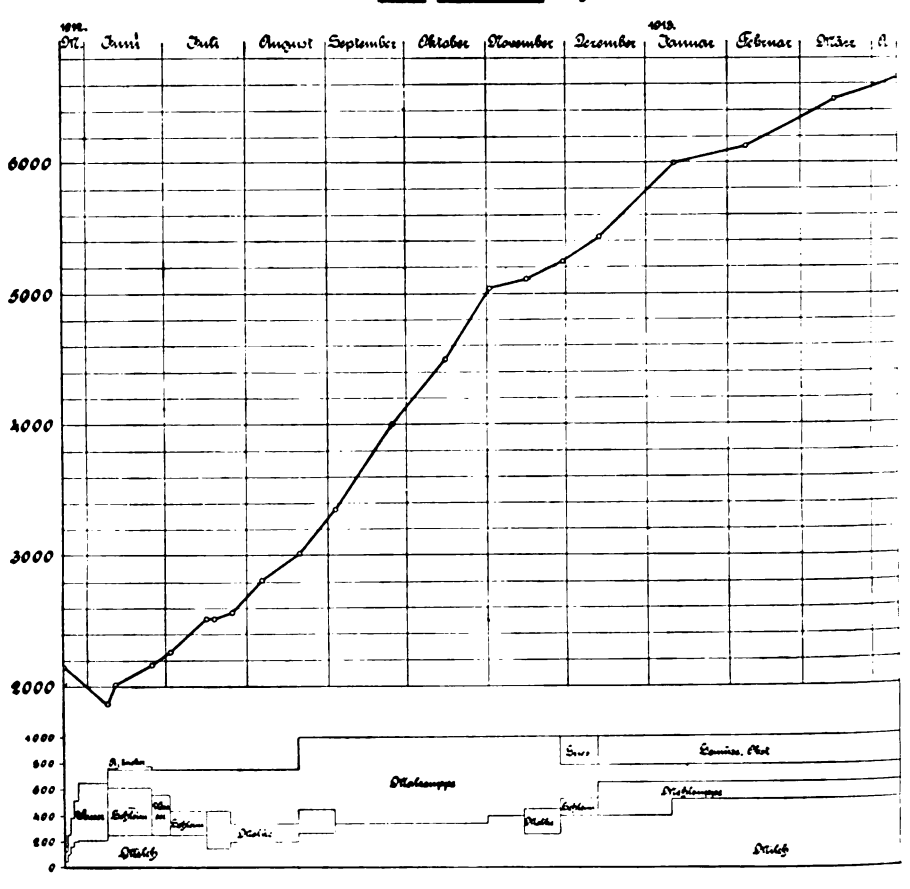
Fall 5.

Lotte Glombitzer, illegitim. Zwillingsgeburt, der andere Zwilling tot geboren. 2120 g, 2½ Wochen alt. Bisher Brusternährung. Aus sozialen Gründen wird das Kind abgesetzt. Bei der Aufnahme am 11. Juni 1912 elend, schlaff, wimmert, aufgetriebener Leib. Das Kind erhält 3mal 125 g ⅓ Milch mit Wasser und Saccharin und 2mal Kellersche Malzsuppe, da es 1mal täglich harten Stuhl entleert. Dabei Besserung des Allgemeinbefindens und Gewichtsanstieg auf 2500 g bis zum 16. Juli. An diesem Tage bei gutem Status 12mal Stuhl, daher 3mal 150 g Malzsuppe und 2mal Molkensuppe. 18. Juli 2500 g, 5mal weicher Stuhl. 25. Juli 2mal schöner Stuhl, 2550 g. Ordination: 4mal Malzsuppe, 1mal Molkensuppe. 3. September 1mal täglich Stuhl, guter Status, daher 5mal Malzsuppe. 14. September Appetitlosigkeit und Erbrechen. Vorübergehende Verabreichung einer Mahlzeit Molkensuppe bringt diese Symptome sofort zum Schwinden. Von nun an sehr gute, ungestörte, Entwicklung. Befund am 17. April 1913: rosig, straff, steht fest $\frac{1}{a\,a}$.

Keinen eklatanten Erfolg sahen wir von der Zufütterung von Molkensuppe in Fällen von vermehrten, gehackten, grünen Stuhlentleerungen beim Brustkinde.

Je nach der Schnelligkeit des Erfolges, gemessen an der Zahl und Konsistenz der Stühle, begannen wir mit dem Zusatz von Zucker.

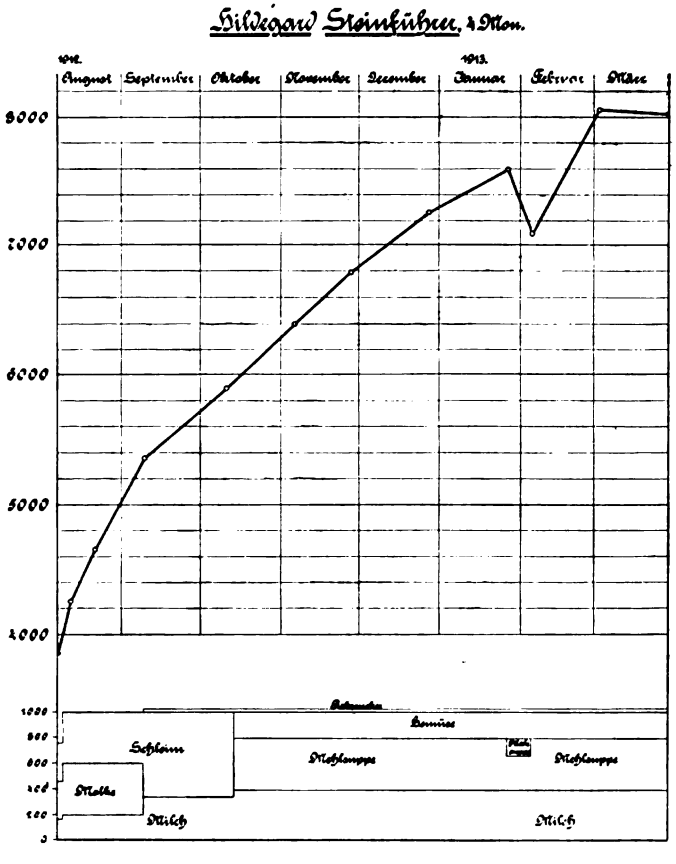
Unser Bestreben ging dahin, ihn möglichst schnell wieder in die Nahrung einzuführen. Sowie es unter der Anwendung der Molkensuppe zu geformten Stühlen kam, setzten wir Rübenzucker in der Menge von 1 Messerspitze bis einem gestrichenen Teelöffel (3 bis 4 g) zu jeder Mahlzeit hinzu. In geeigneten Fällen gingen wir alsdann dazu über, eine oder mehrere Mahlzeiten Malzsuppe zu verabreichen.



Ließ der volle Erfolg einige Tage auf sich warten, indem die Stühle zwar homogen und geringer an Zahl, aber noch dünnbreiig blieben, so wählten wir als Zuckerzusatz Soxhlets Nährzucker in denselben Mengen wie Rohrzucker.

Die erfolgreiche Bekämpfung der Durchfälle und damit der Wasserverluste brachte den von Stolte gerühmten, nicht hoch genug einzuschätzenden Vorteil mit sich, die Gewichtsstürze der Säuglinge zu verhindern oder aufzuhalten. Ja, die Möglichkeit der Nahrung sehr bald wieder Zucker zuzusetzen, bewirkte in vielen

Fällen sogar eine unmittelbare Gewichtszunahme. Da, wo aus den oben angegebenen Gründen mit dem Zuckerzusatz erst nach einigen Tagen eingesetzt oder nur geringe Mengen Zucker zugeführt werden konnten, gingen wir dafür um so rascher mit der Milchkonzentration der anderen Mahlzeiten in die Höhe. Auch bei diesem Verfahren haben wir in zahlreichen Fällen Gewichtsstürze verhindern, ja sogar schnell einsetzende Gewichtszunahmen konstatieren können. Auf diese Weise wird verhindert, daß das Manko an Fett-



zufuhr in den Molkenmahlzeiten, das mit der Zeit von ungünstigem Einfluß auf den Säugling sein müßte, ausgeglichen wird.

Fall 6.

Hildegard Steinführer, illegitim. Von Geburt künstlich ernährt. Erhielt zuerst ½ Milch und Mehlsuppe mit Zucker, seit 8 Tagen wegen grüner, schleimiger Stühle (6- bis 8mal täglich) nur Haferschleim mit Zucker ohne Milch. Befund bei der Aufnahme im Alter von 4 Monaten am 7. August 1912: Gewicht 3850 g, graue Hautfarbe, spitze Nase, kühle Extremitäten, Herz kaum hörbar, totaler

Verfall. Das Kind erhielt 3mal 150 g $^1/_3$ Milch mit Schleim, 2mal Molkensuppe ohne Zucker. 9. August. Große Besserung des Allgemeinbefindens, Herztöne deutlich, trinkt gut, bricht nicht, Stuhl noch 7- bis 8mal. 12. August. Stuhl noch 10mal, aber gutes Befinden und Gewichtszunahme. 21. August. Stuhl 2mal hellgelb, homogen, dünn, breiig. 9. September. 1 voluminöser Stuhl, gutes Allgemeinbefinden, gute Farbe und guter Turgor, vergnügt. Gewicht 5370 g. 31. März. Gewicht 8030 g, gutes Aussehen, aber etwas schlaffe Muskulatur, Rosenkranz, noch kein Zahn.

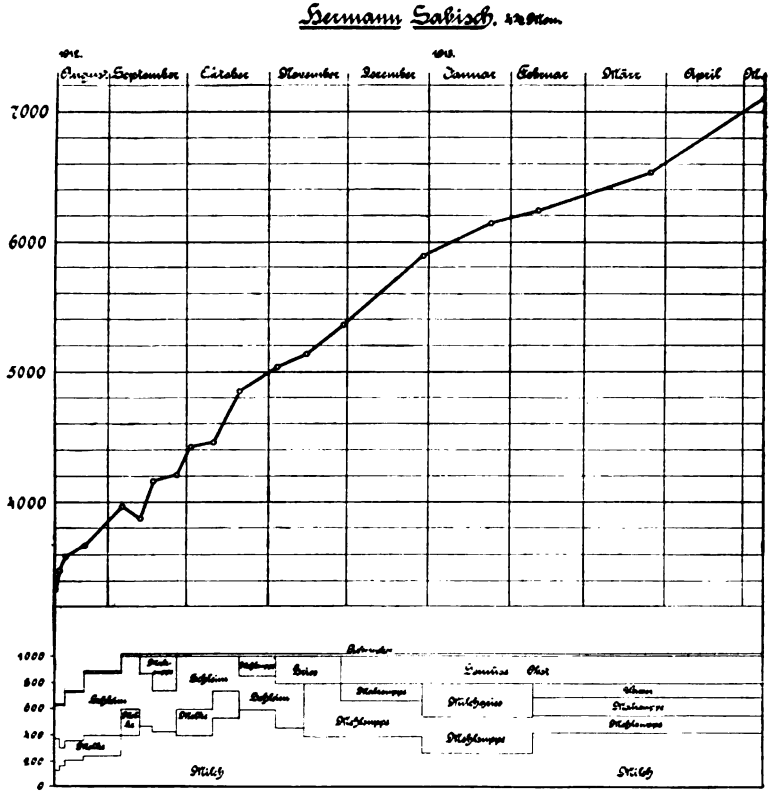
Ein sehr charakteristisches Merkmal des Erfolges der Anwendung unserer Molkensuppe bei schwer intoxizierten Kindern ist die augenfällige Besserung ihres Allgemeinbefindens. Es ist oft geradezu erstaunlich, welche schnelle Veränderung zum Besseren — meist schon nach 24 Stunden — die Zeichen des Zusammenbruches des Säuglings erfahren. Während vor Einleitung unserer Behandlung die Herzaktion kaum oder nur ein Herzton hörbar war, ist am nächsten Tage die Herztätigkeit so gehoben, daß beide Herztöne deutlich, häufig auch schon laut vernehmbar sind. Dieser Erfolg war stets ohne Zuhilfenahme der Zufuhr von Kochsalz oder anderer Exzitantien zu erzielen und war so evident, daß sich uns unwillkürlich die Meinung von der exzitierenden Wirkung der Molke aufdrängte. Der Erfolg war dem der Kochsalzinfusion bei kollabierten Individuen so ähnlich, daß es naheliegt, die tonisierende Wirkung der Molke auf das Herz als eine Salzwirkung aufzufassen.

Als Folge der Besserung der Herzkraft zeigte sich bald auch ein Umschwung in dem sonstigen Befinden des Kindes. Das bedrohliche Grau des Hautkolorits wich, der Turgor der Haut nahm zu, die Augen blickten lebhafter, die Jaktation hörte auf, die Trockenheit im Munde, die Aphonie besserte sich und die bis dahin rote, rissige Zunge wurde feucht und blaß.

Bemerkenswerterweise traten bei dieser Behandlung in unseren Fällen nie Ödeme auf, was bei der Zufuhr unverdünnter Molke nach den herrschenden Anschauungen zu befürchten war. Im Gegenteil, in Fällen mit Ödemen verschwanden diese rasch mit der zunehmenden Besserung des Allgemeinbefindens.

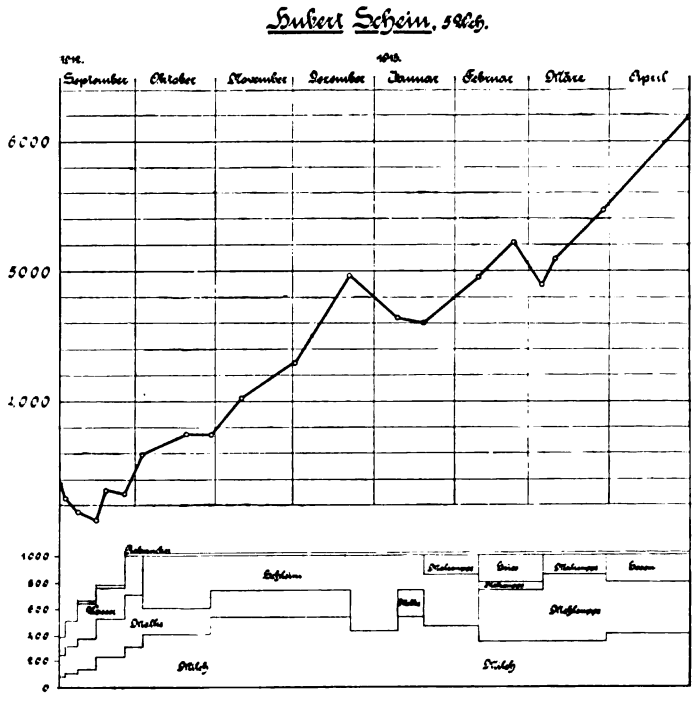
Fall 7.

Hermann Sabisch, 5 Monate alt. [10. Kind, 7 davon an Krämpfen gestorben. Das Kind wurde mit Milch und Mehlsuppe mit Zuckerzusatz ernährt. Vor 7 Wochen erkrankte es mit Durchfall und bekam seitdem nur Haferschleim mit Zucker ohne Milch. Nur einige wenige Male wurde versucht, der Nahrung wieder Milch zuzusetzen; da jedoch darauf sofort wieder Durchfall auftrat, wurde sie sogleich wieder weggelassen. Aufnahmebefund am 12. August 1912: Casus gravissimus. Herz kaum hörbar, Kind vertrocknet, grau, steif, Wangenekzem. Das Kind erhielt abwechselnd 3mal $^1/_3$ Milch mit Schleim und 2mal Molkensuppe, zuerst ohne, später mit Zuckerzusatz. 14. August große Besserung. Herz laut und deutlich. Bauch im Niveau des Thorax, schreit mit lauter Stimme. Von nun an nahm es die aus der Kurve ersichtliche glatte Entwicklung, nur ein hartnäckiger, aber nicht sehr starker Milchschorf blieb lange bestehen. Befund am 9. Mai 1913: zwar mager, aber straff, steht allein am Stuhl. $\frac{1}{a}\frac{}{a}$, Haut gut gefärbt, Ekzem geheilt. Gewicht 7100 g.



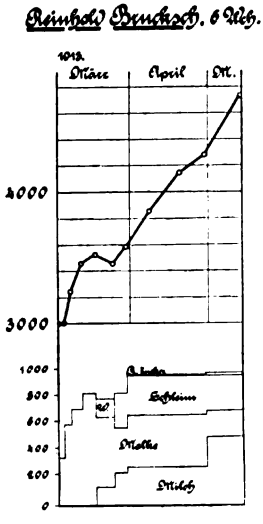
Fall 8.

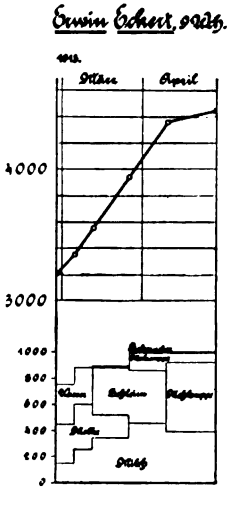
Hubert Schein, 5. Kind, alle leben. Von Geburt künstlich ernährt, und zwar mit ⅓ Milch mit Tee- und Zucker. Seit 3 Tagen Durchfall, daher ⅓ Milch mit Schleim und Zucker. Befund am 2. September 1912: 8 Wochen alt, Gewicht 3370 g, totaler Verfall, große Atmung, Herz kaum hörbar, seltener Lidschlag, Cornea matt, Haut bleibt, aufgehoben, in Falten stehen, Fontanelle, Augen, Abdomen eingesunken. Beiderseits eitriger Ohrenfluß. Das Kind erhält 3mal 75 g ⅓ Milch mit Wasser abwechselnd mit Molkensuppe ohne Zuckerzusatz, daneben 2stündlich 30 g einer Lösung von Natrium chloratum und Natrium bicarbonicum āā 0·4 auf 200·0 Wasser. 4. September. Gewicht 3250 g. Große Besserung, normale Atmung. Fontanelle im Niveau der Schädelknochen. Herztöne leise, aber deutlich. Lidschlag gut. Zunge feucht. Bauch noch unterm Niveau des Thorax. Ohren eitern beide stark. 9. September. Atmung wieder langsam, Herz leise, Zyanose, steife Muskulatur. Ordination: ½ Teelöffel Soxhlets Nährzucker pro Mahlzeit. 16. September. Herz laut, Zyanose verschwunden, Extremitäten nicht mehr steif. Stuhl 2mal täglich. Gewicht 3080 g. Nunmehr ungestörte Reparation. Befund am 2. Mai 1913: Gewicht 6160 g. Klein und grazil, aber agil, gute Farben und Turgor, sitzt, steht, kein Zahn. (Die Mutter ist eine dürftige, sehr kleine Person, von geringem Verständnisse für die Pflege und Ernährung des Kindes. Die häuslichen Verhältnisse sind die denkbar schlechtesten. Die älteren Geschwister des Patienten sehen alle miserabel aus; die Kinder, die Kleidung, die Wohnung starren vor Schmutz!)



Fall 9.

Reinhold Brucksch, 10. Kind, 6 leben. Von Geburt an künstlich ernährt, befindet sich in Pflege, die mehrfach gewechselt wurde, daher ist die Ernährungsanamnese unzuverlässig, doch soll es Milch mit





Haferschleim und Zucker erhalten haben. In den letzten 8 Tagen erhielt es wegen Erbrechens nur Haferschleim ohne Milch. Der Vater ist chronischer Trinker. Bei der Aufnahme am 5. März 1913 ist das Kind in so desolatem Zustande, daß die Pflegefrau das Kind nicht behalten will, da es doch noch heute sterben werde. Tatsächlich ist es hochgradig zyanotisch, wimmert kläglich und macht den Eindruck eines Moribunden. Die Ernährung ist aus der Kurve ersichtlich. Wegen des Erbrechens wurde zunächst nur Molkensuppe gegeben; diese wurde gut getrunken und von Anfang an nicht erbrochen. Es trat eine rapide Besserung des Allgemeinbefindens ein, und ohne Störung erholte es sich so gut, daß am 14. Mai folgender Befund notiert wurde: Sieht aus wie ein gesundes Brustkind, ist rosig, straff, stellt die Beine auf und ist bester Stimmung.

Fall 10.

Erwin E. (J. 446), 10 Wochen alt. Nie Brusternährung. Bekam von Geburt an Milch - Hafermehl. Da das Kind bei dieser Ernährung erkrankte, wurde die Milch weggelassen, und es erhielt mit Ausnahme einzelner mißglückter Versuche der Milchbeigabe 6 Wochen lang nur Hafermehlsuppe.

27. Februar. Schwer atrophisches elendes Kind, Froschbauch, Herzaktion leise, 3200 g. Ordination: 3 mal ⅓ Milch 150, 2 mal Molkensuppe 150.

6. März: 3350 g. Trinkt gut. Bessere Farben. Ordination: 3 mal ½ Milch 175, 2 mal Molkensuppe 175.

13. März: 3550 g. Stuhl- bis 2 mal, pastig. 4 mal ½ Milch, ½ Hafermehlsuppe 175, 1 mal Molkensuppe 175, Rohrzuckerzusatz.

27. März. 3950 g, Stuhl 1- bis 2 mal, hart. 5 mal ½ Schleimsuppe 200, 1 mal Malzsuppe 200.

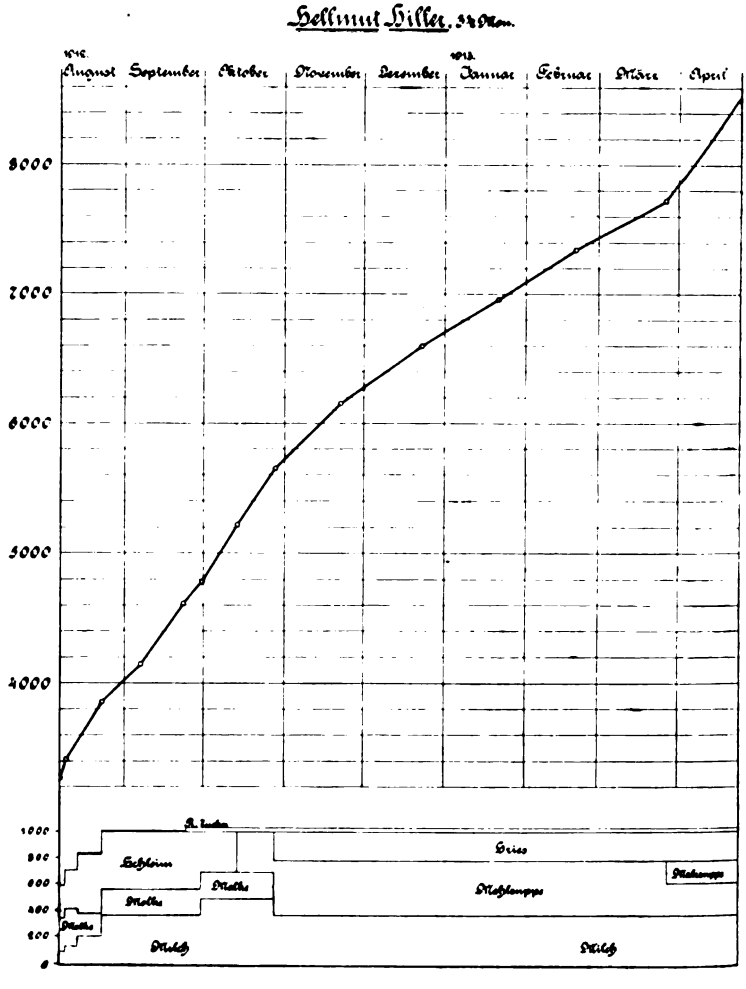
10. April. 4370 g.

29. April 4450 g.

Fall 11.

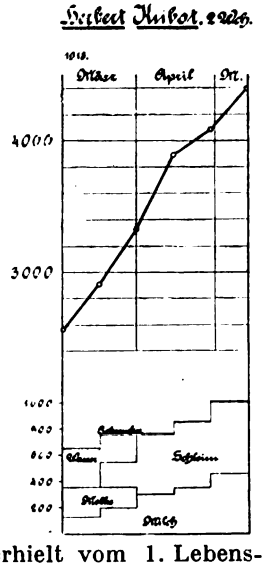
Helmut Hiller, 3 ½ Monate. 9. Kind, 5 davon an Krämpfen oder Lebensschwäche gestorben. Das Kind wurde von Geburt künstlich ernährt, und zwar erhielt es 2stündlich zirka 80 g ¼ Milch mit Schleimsuppe und Zucker. Da das Kind Milch erbrach, wurde sie häufig ganz weggelassen, so auch in den letzten 8 Tagen. Stuhl dabei 3- bis 4 mal täglich. Am 7. August wurde es zum ersten Male gebracht. Es befand sich in dem desolatesten Zustand eines blaßgrauen, torpiden Kindes mit den typischen Zeichen des Mehlnährschadens. Ordination: 3 mal ⅓ Milch mit Schleim und 2 mal Molkensuppe 125 g ohne Zuckerzusatz. 9. August. Trinkt gut, bricht nicht, 2 mal gebundener Stuhl. 14. August. Große Besserung; Stuhl angehalten. Ordination: 1 Messerspitze Rohrzucker in jede Flasche. 23. August. Wohlbefinden. 6. September. Anhaltende Besserung, nur kleiner Abszeß am Kopf. Ordination: ½ Teelöffel Rohrzucker in jeder Flasche. 23. September. Abszeß geheilt, doch Stomatitis aphtosa. Bekam gestern die Mondaminsuppe mit Buttermilch bereitet, lehnte sie jedoch wegen des sauren Geschmackes ab, daher wird wieder Molkenmondaminsuppe gereicht. 30. September. Stomatitis im Abklingen. 14. Oktober. Farbe und Turgor sehr gebessert; Bauch noch etwas aufgetrieben. Voluminöser Stuhl. 28. Oktober. Gutes Befinden. Ordination: 1 mal Brühe mit Grieß. Nun nimmt das Kind eine normale Entwicklung. Letzte Eintragung 28. April 1913. Gewicht 8500 g. Sitzt. Steht. Rosiges Hautkolorit. Stramm. $\frac{aa'aa}{a\,|\,a}$.

Wie bereits erwähnt, gaben uns die guten Erfolge bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen Veranlassung, die Molkensuppe auch bei Neugeborenen anzuwenden. Hier leistete sie uns insofern gute Dienste, als sie uns die Möglichkeit gab, künstlich ernährte Neugeborene vor der ihnen bei der sonst üblichen Ernährung mit einfachen Milchverdünnungen unter Zusatz von Zucker oft



drohenden Dyspepsie zu bewahren. Wir gingen dabei so vor, daß wir neben $^1/_3$ Milch mit Wasser und Zucker eine Mahlzeit Molkensuppe verabreichten. Zwei Molkenmahlzeiten gaben wir nur dann, wenn das Häufiger- oder Hellerwerden der Stühle, Wundsein, Rotwerden der Zunge und Unruhe den Beginn einer Ernährungsstörung anzeigten oder uns die Kinder bereits mit diesen Symptomen gebracht wurden.

Fall 12.



Herbert K. (J. 450), 14 Tage alt. Brust 12 Tage. Seitdem ⅓ Milch. Stuhl 4- bis 5 mal, „dyspeptisch".

4. März. Status: Kleines, rosiges Kind. 2560 g. 3 mal ⅓ Milch 125, 2 mal Molkensuppe 125, 1 Messerspitze Zucker.

18. März. 2900 g, Stuhl 2 mal, goldgelb, breiig.

1. April. 3300 g. Molkensuppe fort. 3 mal ⅓ Milchschleim, 2 mal ½ Milchschleim.

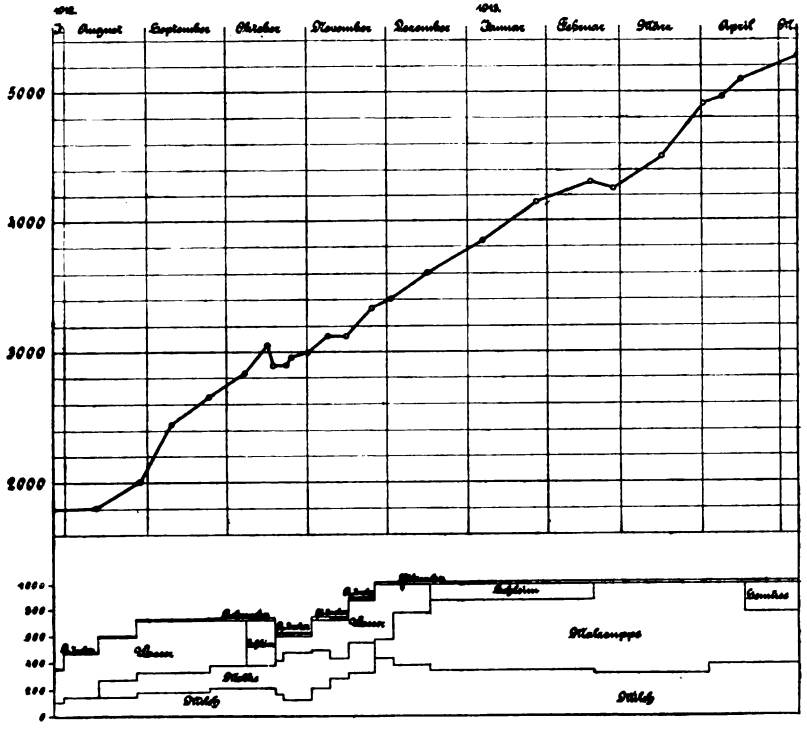
15. April. 3890 g.

29. April. 4080 g.

13. Mai. 4400 g. 5 mal ½ Milch, ½ Schleim 200.

Fall 13.

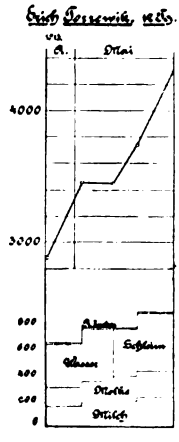
Edith Schubert. 6. lebendes Kind; nach der Geburt des jetzt 19 Jahre alten 5. Kindes erfolgten 4 Fehlgeburten. Das Kind erhielt vom 1. Lebenstage an die Nahrung aus der Milchküche, und zwar ⅓ Milch mit



Wasser, mit geringem Zuckerzusatze. Vom 13. August wurde wegen ausbleibender Gewichtszunahme und, um bei einer Nahrungszulage einer Dyspepsie vorzubeugen, eine Mahlzeit Molkensuppe gegeben. Dabei bei ungestörtem Befinden Zunahme von 1810 g auf 3050 g am 17. Oktober. Dann wurde statt $^1/_3$ Milch mit Wasser $^1/_3$ Milch mit Schleim verabreicht, worauf 10 bis 12 dünne Stühle täglich erfolgten. Daher Rückkehr zu Milchverdünnungen mit Wasser und Verabreichung von 2, zeitweilig 3 Mahlzeiten Molkensuppe. Dabei schnelle Besserung. Am 18. Februar 1913 geringer Katarrh der oberen Luftwege und geringe Kraniotabes; letztere schwand schnell unter Verabreichung von Phosphorlebertran. 8. Mai grazil, aber gute Farben und sehr straff. Steht an beiden Hände gehalten fest auf den Beinen. Gewicht 5250 g.

Fall 14.

Erich Torzewick, illegitim. 1. Kind. Erhielt 9 Tage Brust, dann $^1/_3$ Milch mit Wasser. Aufnahme am 19. April 1913. Grazil, gute Farben. Ernährung ist aus der Kurve ersichtlich. 3. Mai. Gutes Befinden. 1- bis 2mal täglich schöner, gebundener Stuhl. 15. April. 1- bis 3mal trockener Stuhl. Etwas dicker Bauch. 24. Mai. 3mal hellgelber Stuhl. Kind tadellos. Bauch im Niveau des Thorax. 7. Juni. 2- bis 3mal gelber, gebundener Stuhl. Kind rosig, straff, grazil, stellt die Beine auf.



In gleicher Weise gaben wir 1 bis 2 Molkenmahlzeiten Kindern, die von der Brust abgesetzt wurden, um einer Erkrankung vorzubeugen, besonders, wenn das betreffende Kind schon bei der natürlichen Ernährung häufige dünne Stuhlentleerungen gehabt hatte.

Von einer durch Wochen fortgesetzten Verabreichung einer oder mehrerer (2—3) Mahlzeiten Molkensuppe haben wir für die spätere Entwicklung der Kinder einen Schaden nicht entstehen sehen. Weder eine besondere Neigung zu Rachitis und Tetanie noch zu Ekzem oder Infektionen wurde bei diesen Säuglingen beobachtet.

Schließlich möchten wir nur kurz (da unser diesbezügliches Material nicht groß ist) erwähnen, daß unsere Molkensuppe auch bei Kindern des 2. und 3. Lebenssemesters Durchfälle rascher beseitigte als die meist übliche Therapie der Verabreichung von Schleim- oder Mehlabkochungen durch ein oder mehrere Tage. Auch hier zeigte es sich als besonderer Vorzug, daß Gewichtsstürze meist vermieden werden konnten, und daß schleimige, gehackte Stühle (in einigen wenigen beobachteten Fällen auch blutig-eitrige Stühle) rasch einer normalen Stuhlbildung wichen. Wir verweisen auf die gleichartigen Erfahrungen, die mit der Verabreichung von Molke bei ruhrartigen Erkrankungen von Göppert und Frank[1]) gemacht wurden.

Soweit unsere Beobachtungen und Erfolge einer theoretischen Begründung bedürfen, möchten wir uns den Ausführungen von Stolte in den oben zitierten Arbeiten anschließen. Angesichts der Tatsache, daß es sich ausnahmslos um poliklinisches Material handelt, müssen wir uns aller weiteren theoretischen Erklärungsversuche enthalten, die einer klinischen Nachprüfung vorbehalten bleiben müssen.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. LXXVII, H. 2.

(*Aus dem städtischen Säuglingsheim zu Dresden.*)

Bronchotetanie, Bronchialasthma und asthmatische Bronchitis im Säuglingsalter.

Von **Prof. H. Rietschel,** dir. Arzt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Juni 1913.)

Daß auch die glatte Muskulatur bei der Tetanie beziehungsweise dem spasmophilen Zustand der Kinder von Krämpfen befallen werden kann, ist heute sichergestellt. Escherich, Finkelstein, Feer und andere beobachteten z. B. Krampfzustände des Dilatator und Sphincter pupillae. Am meisten hat aber wohl von deutschen Pädiatern Ibrahim auf die Krampfzustände der glatten Muskulatur bei Spasmophilie aufmerksam gemacht (Krampf der Pharynx-Ösophagus-Muskulatur, krampfartiger Verschluß des Sphincter ani, „Herztetanie"). Kürzlich beschrieb nun Lederer[1]) aus der Moserschen Klinik unter dem Namen „Bronchotetanie" eigentümliche krampfartige Zustände der Bronchialmuskulatur. Das Krankheitsbild, das in der Literatur noch völlig unbekannt ist und von dem ich überzeugt bin, daß es wenigstens in seinen leichteren Fällen weit häufiger vorkommen mag, schildert Lederer folgendermaßen:

Die Krankheit befällt meist Kinder, die schon deutliche Symptome des spasmophilen Zustandes aufweisen. Doch ist dies nicht etwa notwendig, sondern der Bronchialmuskulaturkrampf kann auch einmal das erste manifeste Symptom der bis dahin latenten Tetanie sein. Ohne daß schwerere Symptome auf die große Gefahr der Erkrankung hinweisen, beginnt meist die Krankheit mit einem Husten, der zunächst nichts Besonderes erkennen läßt; allmählich — oft schneller, oft langsamer — gesellt sich mit Unruhe des Kindes eine heftige Atemnot hinzu, die schließlich das ganze klinische Bild beherrscht. Hochgradigste Dyspnoe mit lebhaftem Nasenflügelatmen, starken Einziehungen und weithin hörbarem Atemgeräusch kennzeichnen für jeden Kundigen die Schwere der Erkrankung. Das Kind stöhnt und ächzt, wirft sich hin und her und schließlich tritt auch eine deutliche Zyanose der Lippen, Nase usw. hinzu. Dabei hat die Dyspnoe mehr anfallsweisen Charakter, wird von Zeit zu Zeit sehr heftig, um dann wieder für kurze Zeit etwas nachzulassen. Die physikalische Untersuchung ergibt über einem Lungenlappen oder auch an mehreren Stellen eine deutlich intensive Dämpfung mit verschärftem, oft reinem bronchialen

[1]) Über „Bronchotetanie", ein noch nicht beschriebenes Krankheitsbild der Spasmophilie. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. VII, S. 1.

Atmen und diffusem Rasseln. Über der übrigen Lunge ist tympanitischer Schall zu hören. Die Lungenränder sind meist nach abwärts gedrängt, es besteht also eine akute Lungenblähung. Die Temperatur bewegt sich meist in mittlerer Höhe, kann aber, besonders vor dem Tode, hohe Grade erreichen. Dieser schwere Zustand bleibt meist einige Tage stationär, bis der Tod dem Trauerspiele ein Ende macht. In einem Falle beobachtete Lederer ein wochenlanges Hinziehen mit immer erneuten Rückgängen und Exazerbationen, bis das Kind den Anfällen schließlich erlag. Die Prognose ist ernst, denn alle 6 Fälle, die Lederer beobachtete, kamen zum Exitus. Die klinische Diagnose ist nach dem Gesagten nicht leicht, insbesondere macht es Schwierigkeiten, das Krankheitsbild nach der Pneumonie abzugrenzen, und klinisch ist auch bei mehreren Fällen von Lederer die Diagnose Pneumonie gestellt worden. Differentialdiagnostisch gegen die Pneumonie spricht nach Lederer insbesondere der Röntgenbefund über der Dämpfung, der bei der „Bronchotetanie" einen „verschleierten" Schatten gibt, während bei der Pneumonie der Schatten viel schärfere Konturen aufweist. Wiederholt hebt Lederer hervor, daß die Krankheit mit dem Bronchialasthma und der asthmatischen Bronchitis der kleinen Kinder nichts zu tun habe und sich scharf von diesen Erkrankungen durch die Dämpfungszone unterscheide.

Der Beweis, daß es sich tatsächlich um ein selbständiges Krankheitsbild handelt, wird indessen erst durch die anatomische Untersuchung erbracht. Natürlich ist der Bronchialspasmus als solcher nicht mehr nachweisbar, wohl aber die unmittelbare Folge desselben, die Atelektasenbildung in der Lunge. So war in einem Falle die ganze linke Lunge atelektatisch; hin und wieder finden sich die luftleeren Schichten verteilt über den Lungen. Die Alveolenwände liegen mikroskopisch dicht aneinander und was das wichtigste ist: Zeichen entzündlicher Veränderung (Rundzellenanhäufung usw.) fehlen, nur eine Hyperämie ist nachweisbar.

Bevor wir in eine kritische Besprechung insbesondere der Differentialdiagnose dieses interessanten Krankheitsbildes eintreten, mag ein Fall mitgeteilt werden, den ich persönlich als Fall von „Bronchotetanie" deuten möchte und der in manchem die Ledererschen Fälle ergänzt.

Z. Johannes. Drittes Kind, zurzeit 7 Monate alt, 4 Wochen zu früh geboren, 6 Wochen gestillt, dann Halbmilch mit Wasser und Zucker, allmählich steigend bis zu Vollmilch, die das Kind jetzt bekommt, täglich zirka einen Liter. Stühle gut. Das Kind hustet schon länger, in den letzten 14 Tagen hat sich der Husten verschlimmert. Seit 3 Tagen gesellt sich auch Erbrechen dazu. Gestern abends wurde ein krampfähnlicher Zustand mit Atemnot beobachtet.

Blasses Kind, heiser schreiend, unterbrochen von würgenden schweren Hustenanfällen. Turgor gut. Am Anus Plaques érosives. Fontanelle noch ziemlich weit, gespannt; deutlicher Rosenkranz, Epiphysen leicht aufgetrieben. Nase flach, leichter Exophthalmus.

Lunge: R. o. Schall weniger voll, deutliche Abschwächung, Lungenränder überall tiefstehend, Lunge gebläht. Über dem mäßig gedämpften Bezirk r. o. verlängertes Exspirium, kein Bronchialatmen. Über der ganzen Lunge diffuse Ronchi, beim Schreien deutlicher hörbar.

Lebhafte Dyspnoe, Nasenflügelatmen, inspiratorische Einziehungen im Jugulum, Supraklavikulargruben und Interkostalräumen.

Herzgrenzen verwischt, Herztöne rein.

Abdomen weich, Leber vergrößert, Milz gerade palpabel.

Peronäusphänomen (Lust) + Fazialisphänomon nicht auslösbar.

Mund- und Rachenschleimhaut leicht gerötet, sonst o. B.

Nachts gegen 11 Uhr plötzlich erhebliche Verschlimmerung des Zustandes. Schwerste Dyspnoe, krampfhafter, ziehender Husten mit heiserem Schreien und Händeringen mit allmählich stärker werdender Zyanose. Nach Pantoponsirup (ein viertel Teelöffel) Besserung. Urin o. B.

7. Mai. Die Anfälle wiederholen sich in unverminderter Heftigkeit. Bei der Visite bietet das Kind die Zeichen der schwersten Dyspnoe. Starke Einziehungen im Jugulum und den Rippenbögen, keuchende Atmung, an den Lippen und Nase mäßige Zyanose. Ther.: Phosphorlebertran, Eiweißmilch, da keine Ammenmilch zur Verfügung stand; daneben Inhalationen mit dem Bronchitiskessel (Kamillentee). Pantopon.

8. Mai. Temperatur geht allmählich zurück. Abends wieder schwerster Anfall von Dyspnoe. Das Kind wirft sich herum, bäumt sich auf, man sieht, wie es nach Luft ringt. Auf Pantopon etwas ruhiger. Ther.: Calcium bromat. 2 g. Untersuchung des Blutes ergibt keine Vermehrung der eosinophilen Zellen.

10. Mai. Auf eine Adrenalininjektion schwerer Dyspnoeanfall, erst nachts tritt wieder etwas mehr Ruhe ein.

12. Mai. Seit 2 Tagen fieberfrei. Die dyspnoischen Anfälle noch vorhanden, jedoch nicht mehr so häufig und so intensiv. Über Lungen diffuse Ronchi, Schall r. o. fast aufgehellt.

16. Mai. Die elektrische Prüfung, die leider erst jetzt ausgeführt werden konnte, da der Apparat in Reparatur war, ergibt noch eine leicht erhöhte Erregbarkeit. K. Ö. Z. 4·8 M. A. Allgemeinbefinden viel besser.

Trotz eines leichten Fieberanstieges in den nächsten Tagen tritt die Dyspnoe nicht mehr in dem Maße auf wie vorher.

Auch jetzt noch, am 25. Mai, besteht die Neigung des Kindes zu diesen dyspnoischen Anfällen, doch längst nicht mehr wie früher.

2. Juni. Kind entlassen.

Der Fall reiht sich den von Lederer beschriebenen an, insbesondere zeigt er mit dem 6. Fall, bei dem die „Bronchotetanie" sich über Wochen hinzog, große Ähnlichkeit, als auch hier die immer wiederkehrenden Attacken das Krankheitsbild beherrschen. Außer dem Peronäusphänomen und einer mäßigen Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit — leider konnte die Prüfung nicht in den ersten Tagen vorgenommen werden — bot das Kind keine weiteren Zeichen von Tetanie. Als ich das Kind zuerst sah, hatte ich noch keine Kenntnis von der Arbeit Lederers, wohl aber fiel mir schon diese Erkrankung als etwas ganz Besonderes auf. Ich zögerte, sie sowohl als eine Pneumonie wie als eine gewöhnliche asthmatische Bronchitis aufzufassen. Für eine Pneumonie sprach im allgemeinen das klinische Bild, die Dyspnoe, die (wenn auch geringe) Dämpfung rechts vorn oben, doch fehlte das Bronchialatmen und nur ein leicht verschärftes Atmen war über der gedämpften Stelle neben einer diffusen Bronchitis über der ganzen Lunge wahrnehmbar. Was mich aber an der Diagnose Pneumonie besonders stutzig machte, war die hier besonders ausgeprägte

hochgradigste mit starkem Angstgefühl und Zyanose gepaarte Dyspnoe, die ich in dieser Weise bei der gewöhnlichen Pneumonie nicht recht beobachtet hatte. Vielmehr machte diese anfallsweise auftretende Dyspnoe eine schwere asthmatische Bronchitis wahrscheinlicher. Doch mußten auch gegen die Diagnose „Asthma" Bedenken sich erheben. So sprach die deutliche (wenn auch mäßige) Dämpfung, das Fehlen einer Eosinophilie, die völlige Unwirksamkeit des Adrenalins dagegen. Als ich die Arbeit von Lederer las, war es mir klar, daß es sich um einen derartigen Fall von Bronchotetanie handeln möge, und sofort wurde nun mit einer antispasmophilen Diät (Kalk, Phosphorlebertran, Eiweißmilch, da Ammenmilch nicht zur Verfügung stand) begonnen, unter der sich auch das Krankheitsbild allmählich besserte. Die Dämpfung schwand, die Anfälle blieben zwar in der Folgezeit nicht ganz aus, traten aber nur in ganz geringem Maße auf. Ich bin mir wohl bewußt, daß Einwände gegen die Zugehörigkeit meines Falles zur „Bronchotetanie" gemacht werden können, da ein sicherer anatomischer Beweis nicht gegeben werden kann. Indes war das klinische Bild für mich so überzeugend, daß ich persönlich diesen Fall unter die Diagnose „Bronchotetanie" einreihe.

Faßt man den beschriebenen Krankheitsfall also als eine „Bronchotetanie" im Sinne Lederers auf, so wird man zugeben müssen, daß die Differentialdiagnose gegen das Asthma und die asthmatische Bronchitis durchaus nicht so einfach ist, wie dies Lederer annimmt, sondern daß diese beiden Krankheitsbilder ebensoviel Berührungspunkte haben wie die „Bronchotetanie" mit der Pneumonie anderseits. Dabei darf nicht vergessen werden, daß mein Fall klinisch durchaus dem letzten 6. Falle Lederers gleicht. Ich bin nach dieser Erfahrung überzeugt, daß ein gewisser Teil der Fälle von Asthma und asthmatischer Bronchitis im Säuglingsalter eine „Bronchotetanie" darstellt. Diese Ansicht wird näher zu begründen sein.

Das Charakteristikum der „Bronchotetanie" ist die enorm starke Dyspnoe, die allerdings nicht dauernd vorhanden zu sein braucht, aber doch immer wieder anfallsweise das Krankheitsbild beherrscht. Diese Dyspnoe wird aber nicht etwa dadurch erklärbar, daß ein Teil der Lunge oder auch ein ganzer Lappen mehr oder weniger atelektatisch geworden ist, sondern allein dadurch, daß die gesamte Bronchialmuskulatur sich in einem mehr oder weniger schweren Krampfzustande befindet und die Zufuhr von Luft und Sauerstoff vermindert oder aufgehoben wird. Dieser Krampfzustand kann nun weiter an einzelnen Stellen schließlich zum völligen Verschlusse der Bronchien, d. i. zur Atelektase von Lungenpartien führen, die perkutorisch dann in einer Dämpfung nachgewiesen werden kann. Die Atelektase ist also eine sekundäre Folge, nicht die primäre Erkrankung. Wenn man daran festhält, so leuchtet ein, daß das Krankheitsbild der Bronchotetanie von den schwersten Fällen, an denen Lederer die Erkrankung zuerst beobachtet und beschrieben hat, bis zu den leichteren und leichtesten Fällen alle Übergänge zeigen muß. Nur in den schweren Fällen kommt es zu massiven Ausschaltungen des Lungenparenchyms,

zur absoluten Atelektase und damit zur Dämpfung und zum Röntgenschatten. Der deutliche Dämpfungsbezirk, auf den Lederer den entscheidenden diagnostischen Wert legt, ist also kein pathognomonisches Zeichen, sondern nur ein Symptom der schwer, oft tötlich verlaufenden Fälle. Es ist bezeichnend, daß alle 6 von Lederer beobachteten Fälle von Bronchotetanie gestorben sind, also schwere Fälle darboten. So wertvoll also das Röntgenogramm für die Diagnose sein kann und insbesondere die Differentialdiagnose gegen die Pneumonie ziemlich sicher gestattet, so wenig beweist das Fehlen dieses Symptoms etwas gegen das Bestehen einer „Bronchotetanie".

Das Asthma der Säuglinge tritt gewöhnlich in 2 verschiedenen Formen auf, einmal in der Form des echten asthmatischen Anfalls, einer Erkrankungsform, die beim Säugling recht selten vorkommt, und in der asthmatischen Bronchitis. Speziell die erstgenannte Form würde tatsächlich unter dem gleichen klinischen Bilde verlaufen wie eine Bronchotetanie ohne „Dämpfung". Es ist mir, wie gesagt, sehr wahrscheinlich, daß mancher Fall von Asthma unter die Bronchotetanie fällt. Aber auch die asthmatische Bronchitis des Säuglingsalters dürfte des öfteren ihren Ursprung in der Spasmophilie finden[1]). Diese Erkenntnis ist aber nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern hat natürlich auch große praktische Bedeutung, denn unsere therapeutischen Möglichkeiten sind bei der Spasmophilie beziehungsweise der Tetanie weit größere als beim echten Asthma und so werden wir in einem Teil der Fälle noch Besserung und Heilung bringen können, die früher nicht möglich war, weil das klinische Bild verkannt wurde. Es mag auffällig erscheinen, daß die „Bronchotetanie" hin und wieder das erste manifeste Symptom einer latenten Tetanie sein soll. Das wird verständlicher, wenn wir annehmen, daß vielleicht erst auf dem Boden eines Infektes der Bronchien (Grippe) ein gewisser lokaler Reiz geschaffen wird, der die Bronchialmuskulatur zum Krampf disponiert. So oft ist ein leichter Infekt das auslösende Moment anderer tetanischer Erscheinungen (Krämpfe usw.). Auch das Bronchialasthma entsteht wohl öfter erst auf dem Boden einer Bronchiolitis. Ausdrücklich möchte ich am Schlusse noch betonen, daß es mir natürlich fernliegt, zu behaupten, als ob alle Fälle von Asthma und asthmatische Bronchitis im Säuglingsalter eine „Bronchotetanie" wären; im Gegenteil, wahrscheinlich gilt dies nur für einen gewissen Teil, aber auch da ist es zu begrüßen, zu wissen, daß das klinische Bild des Asthmas auf dem Boden der Spasmophilie entstehen kann, da die Therapie hier andere Wege zu gehen hat, als beim echten Asthma.

---

[1]) Ich habe in meiner Praxis noch niemals einen Übergang von asthmatischer Bronchitis im Säuglingsalter zum echten Bronchialasthma im Kindesalter gesehen und glaube daher wohl, daß hier meist 2 ganz verschiedene Typen vorliegen. Auch Göppert, mit dem ich kürzlich darüber sprach, hat die gleiche Erfahrung gemacht. (Siehe sein demnächst erscheinendes Handbuch über die Erkrankungen der Nase usw. Verlag, Springer.)

Bemerkungen zum kasuistischen Beitrag von Wolf[1]) zu meiner Arbeit: „Über die Verwendung von Opiaten im Kindesalter"[2]).

Von **Dr. E. Döbeli,** Dozent für Kinderheilkunde in Bern.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 19. Juni 1913.)

Dieser kasuistische Beitrag, für den ich Wolf sehr dankbar bin, ist erstens wieder eine neue Stütze des in meiner Abhandlung aufgestellten Satzes:

Die Tatsache, daß Opiumgaben auch in minimalen Dosen im Säuglingsalter mit gewissen Gefahren verbunden sind, läßt sich somit nicht aus der Welt schaffen. (S. 446.)

Zweitens macht er mich auf eine Unterlassungssünde aufmerksam, die ich in meiner Arbeit hätte vermeiden sollen. Auf Seite 418, Bd. IX, Orig. der Monatsschrift f. Kinderheilk. in meiner experimentellen Arbeit: „Über die Empfindlichkeit verschieden alter Tiere gegen Opiumalkaloide" habe ich folgendes erwähnt: Daß durch Krankheit oder Entbehrungen sehr heruntergekommene Kinder, ebenso wie Erwachsene, vielleicht besonders empfindlich sind gegen Opium, soll nicht bestritten werden. Ebenso ist es klar, daß auch im Kindesalter individuelle Empfänglichkeiten, ja eigentliche Idiosynkrasien, wie sie diesen Medikamenten gegenüber namentlich bei neuropathischen Individuen beobachtet werden, vorkommen können." (In neuerer Zeit wurde durch Hunt[3]) nachgewiesen, daß das Schilddrüsensekret die toxische Wirksamkeit des Morphiums erhöht; es wären also Individuen mit Hyperthyreoidismus ganz besonders empfindlich den Opiaten gegenüber.)

Diese Einschränkungen hätten auch in meiner zweiten Arbeit, speziell im Kapitel über die Dosierung, erwähnt werden sollen. Es sei dies bei diesem Anlaß nachgeholt.

Untersucht man nämlich die Fälle von Wolf, so bekommt man unbedingt den Eindruck, daß Fall 1 und 2 in diese Kategorie von Patienten gehören. Daß man hier niemals, wie es übrigens auch Wolf ganz richtig getan hat, die üblichen Dosen von Opium anwenden würde, ebensowenig wie man niemals einem stark herabgekommenen erwachsenen Typhuskranken z. B. das Morphium à 0·01 oder das Pantopon à 0·02 oder endlich die Tinct. opii à gtt. XII bis XV geben würde, sondern je nach dem Zustande des Patienten weit unter die normale übliche Dosis gehen müßte.

Dieses Vorgehen hat aber trotzdem nicht dazu geführt, daß die gewöhnliche Dosis für Opiate nach der Toleranz solcher Patienten aufgestellt und in den Lehrbüchern aufgeführt wurde, sondern man wählte Mittelwerte, die sich aus zahlreichen Erfahrungen bei allen

---

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, Orig. S. 77.
[2]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XI, Orig. S. 439.
[3]) Hunt, zitiert nach Oswald: Die Schilddrüse und ihre Rolle in der Pathologie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, Bd. XLIII, S. 680.

möglichen Krankheiten ergaben. Derselbe Standpunkt gilt auch für die Aufstellung einer Grunddosis für das Säuglings- und Kindesalter. Es muß dann dem Urteil des denkenden Arztes überlassen werden, je nach der Art des Falles die Mitteldosis nach oben und unten zu modifizieren.

Für die bis jetzt üblichen Opiumpräparate liegen solche Mitteldosen vor und ich habe in meiner Arbeit versucht, gestützt auf die Angaben zahlreicher Autoren, eine Formel zu finden, die es dem Praktiker ermöglicht, jeweilen für den einzelnen Fall sofort die Mitteldosis zu berechnen.

Wolf macht nun mit Recht darauf aufmerksam, daß für das Pantopon im Kindesalter äußerst wenig Angaben über dessen Dosierung vorliegen, wie ich übrigens selber im meiner Arbeit erwähnt habe. Für die Aufstellung der Grunddosis mußte ich mich deshalb an die Angaben Sahlis und anderer Autoren halten, und dieselbe nach dem bei den anderen Opiumpräparaten angewandten Modus auf das Säuglings- und Kindesalter berechnen.

Die 3 von Wolf beschriebenen Fälle können nun sehr wohl den Eindruck erwecken, daß die auf diese Weise berechnete Mitteldosis des Pantopons zu hoch ausfällt; auf Fall 3 bezogen, scheint es mir auch zuzutreffen, während die Fälle 1 und 2 weniger in Betracht gezogen werden dürfen, da es sich dort um erheblich herabgekommene Kinder handelt, bei denen, auch bei herabgesetzten Dosen, eine Opiumtherapie von vornherein als gefährlich erscheinen mußte.

Was meine eigenen Erfahrungen über Pantopon anbetrifft, so kann ich nur sagen, daß ich bei den nach meinem Modus berechneten Dosen nie etwas von Intoxikation beobachtet habe. Aber sowohl Wolfs als meine Erfahrungen und Beobachtungen sind nur diejenigen einzelner, welche höchstens einen Beitrag liefern zur Dosierungsfrage des Pantopons.

Ich werde auch in absehbarer Zeit wieder ein Rundschreiben an zahlreiche Professoren der Pädiatrie, Vorsteher von Kinderspitälern und Kinderärzte ergehen lassen mit der Bitte, mir ihre Erfahrungen über Pantopon und dessen Dosierung mitzuteilen.

Trotzdem möchte ich es nicht unterlassen, gleich hier auf einen Punkt einzugehen, der mir, noch vorgängig dieser Rundfrage, wichtig erscheint diskutiert zu werden. Ich meine die Frage über die Konstanz der Zusammensetzung des Pantopons.

Der Tinctura opii und den anderen Opiumpräparaten wird zum Vorwurf gemacht, daß sie entsprechend der inkonstanten Zusammensetzung ihres Ausgangsproduktes, des Opiums, in ihrer Zusammensetzung variieren. Da nun das Pantopon nichts anderes ist als ein von sämtlichen Ballaststoffen gereinigtes Opium, dessen Alkaloide aber in den gleichen Verhältnissen enthält, wie sie im Opium vorkommen, so könnte man diesem Präparate denselben Vorwurf machen.

Nach den Angaben der Fabrik ist aber der Gehalt an Morphium, dem Hauptalkaloid des Opiums, im Pantopon ein konstanter, er beträgt 50%. Die Nebenalkaloide dürften jedoch gewisse quantitative Schwankungen aufweisen. Sahli[1]) scheint dies aber kein genügendes Argument gegen die Verwendung der Gesamtalkaloide des Opiums zu sein. Obschon zweifellos durch diese Nebenalkaloide die Morphiumwirkung modifiziert werde (beim Pantopon in erregendem Sinne), so müsse man anderseits bedenken, daß auch die Wirkung des Morphiums allein beim einzelnen Individuum, je nach der Beschaffenheit seines Nervensystems, eine verschiedene ist. Das krasseste Beispiel dafür liefert das Morphium selbst, insofern als es doch an chemischer Exaktheit nichts zu wünschen übrig läßt, und doch ist es sicher jedem

[1]) Sahli, Über Pantopon. Therap. Monatshefte, Jänner 1909.

Praktiker bekannt, wie seine Wirkung von Fall zu Fall qualitativ und quantitativ auch beim Erwachsenen schwankt: daß es manchmal statt zu lähmen direkt erregt. Unter verschiedener individueller Beschaffenheit des Nervensystems meint aber Sahli „keineswegs bloß angeborene Idiosynkrasien, sondern auch den jeweilen gerade bestehenden physiologischen oder pathologischen Erregungszustand, gewissermaßen den Tonus des Nervensystems".

Wenn wir also auch ein Präparat haben, wo sämtliche Nebenalkaloide in konstantem Verhältnisse vorhanden sind, so würde man doch nie, eben wegen dieser verschiedenen Reaktionsfähigkeit des Nervensystems des einzelnen Individuums, so weit kommen, daß wir die Wirkung auch dieses Präparates genau vorhersagen könnten.

Aus diesen Gründen glaubt auch Bürgi[1]), daß trotz der von Faust[2]) angeregten Kombinationen von Opiumalkaloiden — Laudanum I und II — deren Gehalt an letzteren allerdings konstant ist, die aber eine so große Zahl von Opiumalkaloiden enthalten, wir mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit unseres Wissens über die genaue Wirkung sowohl jedes dieser Nebenalkaloide im einzelnen als auch ihrer Kombinationen ebensogut das Pantopon, dessen geringere Wirkung auf das Atemzentrum experimentell sichergestellt ist, verwenden können.

Bemerkenswert ist es immerhin, daß von den 3 von Wolf publizierten Fällen von Intoxikation mit Pantopon — wenn man näher zusieht, kann man eigentlich nur beim ersten von einer solchen sprechen — trotz der in diesem Falle stark narkotisierenden Wirkung des Pantopons keine Lähmung des Atemzentrums eintrat.

Ich glaube deshalb auch fernerhin für das Säuglings- und Kindesalter ganz speziell dem Pantopon das Wort reden zu dürfen, wenn es auch vielleicht, gestützt auf die Wolfsche Publikation, besser ist, vorläufig, bis weitere Erfahrungen mit diesem Mittel vorliegen, die Ausgangsdosen gleich zu wählen wie beim Morphium; immerhin mit dem gewiß nicht zu unterschätzenden Vorteil, daß, wenn man genötigt ist, dieselben zu steigern, dies für das Kind mit weit weniger Gefahren verbunden ist wie bei Morphium und Tinctura opii.

---

[1]) Bürgi: Die Pantopon-Skopolamin-Narkose (unveröffentlicht).
[2]) Faust: Münchener med. Wochenschr., 1912, Nr. 46.

Ausgegeben am 8. August 1913.

(*Mitteilungen aus dem Weißen-Kreuz-Kinderkrankenhaus zu Budapest* [*Vorstand: Primarius N. Berend, Privat-Dozent*].)

Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe.

Vorgetragen im kgl. Ärzteverein in Budapest am 1. April 1913 und ergänzt in der Sektion für K.-H. des Wiener Naturforscherkongresses September 1913.

Von **Dr. Nikolaus Berend.**

Bezüglich des Wesens der Spasmophilie stehen einander vier Theorien gegenüber. Nach der ältesten von Kassowitz herrührenden Theorie ist die Tetanie ein nervöser Symptomenkomplex der Rachitis und diese Meinung stützt sich auf die gute Wirkung des Phosphorlebertrans bei beiden Erkrankungen.

Während die von vielen (Weigert, Pirquet, Bogen, Risel) angegriffene Theorie von Stoelzner eine Kalziumstauung der Gewebe als Ursache der Spasmophilie betrachtet, wird dieselbe nach Quest[1]) durch eine Verarmung der Gewebe an Kalzium verursacht. Es ist das Verdienst Czernys — was nicht ausdrücklich genug betont werden kann — daß er, auf Grund der Sabbatanischen Befunde durch Übertragung der im physiologischen Experiment erhobenen Tatsachen die Ursachen der Spasmophilie in einer Störung des Kalkstoffwechsels vermutete und somit der Forschung aussichtsvollere Wege wies. Sein Schüler Quest stützt sich in erster Reihe auf die Versuche von Sabbatani und Regoli, welche nachwiesen, daß bei Hunden die Abnahme des Kalziumgehaltes der Gehirnrinde die Reizbarkeit der Rindenzentren bis zu Krämpfen steigert, während die Zunahme des Kalkgehaltes die Reizbarkeit vermindert.

Quest konnte an jungen Hunden mit kalkarmer Kost eine erhöhte Reizbarkeit der peripheren Nerven nachweisen und gegenüber der Theorie Stoelzners bewies er, daß eine experimentell erzeugte Kalziumstauung keine größere Reizbarkeit der peripheren Nerven hervorruft. (Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. 9, Nr. 7.) Dem entspricht auch die Mitteilung von Weigert[2]), laut welcher das Gehirn an Krämpfen verendeter Hunde 0·152% CaO enthielt, während das des Kontrolltieres 0·1598% CaO enthielt. Die Diskussion zwischen

[1]) Quest. Wiener med. Wochenschr., 1906.
[2]) Weigert. Monatschr. f. Kinderheilk., 1906.

Stoelzner und Quest ist noch bis heute unentschieden, weil Stoelzner[1]) auch nach 12 Wochen nicht imstande war, an Hunden, die mit kalkarmer Kost gefüttert wurden, einen Unterschied in der Reizbarkeit nachzuweisen. Die meisten Meinungen und Untersuchungen sprechen jedoch für Quest[2]). Da das Kalzium hauptsächlich in der zellkernreichen grauen Substanz enthalten ist, welche beim Neugeborenen bekanntlich überwiegt, während die weiße Substanz sich erst später entwickelt, wird mit der Entwicklung das Gehirn des Säuglings verhältnismäßig ärmer an Kalzium. Dies erklärt die alte Kardinalthese von Soltmann, daß die elektrische Reizbarkeit des motorischen Rindenfeldes neugeborener Tiere gering ist und warum wir in den ersten Monaten keine Tetanie sehen. Macallum und Vögtlin[3]) wiesen nach, daß das Gehirn von Hunden, die nach Exstirpation der Epithelkörper an Tetanie erkrankt sind, kalziumärmer sei, ebenso auch Pexa[4]), der aber eine parallele Steigerung der elektrischen Reizbarkeit nicht beobachten konnte. Quest fand im Gehirn an Krämpfen verstorbener Säuglinge einen abnorm verminderten Kalziumgehalt, diesen Befund bestätigt auch Silvestri; nicht so aber Leopold und Reuss, die ihre Untersuchungen nach ihm ausführten.

Die vierte Hypothese der Tetanie respektive Spasmophilie beruht darauf, daß man bei Hunden durch Exstirpation der Epithelkörper auf experimentellem Wege eine Tetanie erzeugen kann. Auch bei Erwachsenen beobachtete man derartige „strumiprive" Tetanien nach Kropfexstirpationen, bei welchen die Epithelkörper nicht verschont wurden. Erdheim und Yanase[5]) wiesen nach, daß bei jeder Sektion solcher Säuglinge, die im Leben das Stigma der elektrischen Überreizbarkeit zeigten, Blutungen oder deren Spuren in den Epithelkörpern nachgewiesen werden konnten, doch fanden sie niemals Veränderungen, wo die elektrische Reizbarkeit normal war. Escherich[6]) führt aus diesem Grunde die Spasmophilie des Säuglingsalters auf eine mangelhafte Funktion der Epithelkörper zurück; daß dieselbe sich erst später manifestiert, könnte daraus erklärt werden, daß irgend eine Stoffwechselstörung als auslösender Moment hinzutreten muß. Nach Haberfeld[7]) wird die Spasmophilie nicht durch die während der Geburt entstandene Verletzung der Epithelkörper erzeugt, sondern durch die konsekutive Funktionsstörung. Von den neueren Untersuchungen unterstützen die Befunde von Koplik, Triboulet und Harviet diese Hypothese, ebenso auch die von Jovane und Vaglio[8]), während

[1]) Stoelzner. Neurol. Zentralbl., 1908, Nr. 2.
[2]) Quest. Monatschr. f. Kinderheilk., 1911, S. 7.
[3]) Macallum und Vögtlin. Journ. of exper. med., 1909. Bd. XI, Nr. 1.
[4]) Pexa. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 54, S. 1.
[5]) Erdheim und Yanase. Ref. Langstein: Med. Klinik, 1912, Nr. 48.
[6]) Escherich. Die Tetanie der Kinder 1909.
[7]) Haberfeld. Wiener med. Wochenschr., 1910, Nr. 45.
[8]) Vaglio. Zit. Langstein, l. c.

die wichtigen Untersuchungen von Auerbach[1]) beweisen, daß bei zwei Dritteln der Kinder mit normaler elektrischer Reizbarkeit Spuren von Blutungen in den Epithelkörpern nachgewiesen werden können, weshalb der Zusammenhang zwischen der strumipriven Tetanie und der Spasmophilie des Säuglingsalters nicht als vollständig erwiesen betrachtet werden kann. Zu demselben Resultat gelangten Grosser und Betke, Oppenheimer[2]) und endlich Bliss[3]), Jörgensen und Schiffer, die auf Grund histologischer Untersuchungen leugnen, daß ein Zusammenhang zwischen der Tetanie des Säuglingsalters und den angeborenen Veränderungen der Epithelkörper bestehe. Zweifellos ist nur, daß die Exstirpation der Epithelkörper eine ebensolche Kalziumverarmung zu verursachen scheint wie die Säuglingsspasmophilie. Macallum und Vögtlin wiesen in den bereits erwähnten Versuchen nach, daß der Kalziumgehalt des Gehirnes und Blutes bei Hunden, deren Epithelkörper exstirpiert wurden, abnehme (bei normalen Hunden 0·0122% Ca, bei tetanischen 0·0053%). Mit dem stimmt aber die Beobachtung von Neurath nicht überein (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 1, Heft 1), der die mit Oxalat ausscheidbaren Kalziumverbindungen des Blutes bei tetanischen Kindern gesteigert fand. Cooke[4]) fand im Gehirn eine Abnahme des Kalziumgehaltes. Seiner Meinung nach bezieht sich die Stoffwechselstörung nicht nur auf das Ca, sondern auch auf Magnesium. Im intermediären Stoffwechsel häufen sich Säuresubstanzen an, welche unter normalen Verhältnissen durch die Wirkung der Epithelkörper neutralisiert werden. Reicht die Funktion derselben nicht aus, verwendet der Organismus Ca und Mg für diesen Zweck. Nach Cooke beruht daher die Tetanie auf einem Mangel an Ca und Mg.

Einen ähnlichen Ideengang finden wir bei Macallum und Vögtlin; sie nennen die Tetanie direkt eine Ca-Diabetes.

Laut neueren Untersuchungen scheint es zweifellos zu sein, daß die schwere Stoffwechselstörung parathyreopriver Tiere sich in einer Azidose äußert und der Organismus zur Neutralisation der im intermediären Stoffwechsel entstandenen Säuren Ammoniak verwendet. (Die vermehrte Ausscheidung von N, Ca und NH_4 und der größere NH_4-Gehalt des Blutes sind auch nachgewiesen worden.) Wie ich schon erwähnt habe, kann der Zusammenhang der Säuglingsspasmophilie mit der mangelhaften Funktion der Epithelkörper noch nicht als erwiesen betrachtet werden. Quest betont, daß auch die Thymusexstirpation zu einem Ca-Defizit führen kann und kann dies auch durch eine unrichtige Art der Ernährung erklärt werden. Tatsache ist auch, daß durch organotherapeutische Versuche bisher gar kein Resultat erzielt wurde.

Ich selbst habe in den Epithelkörpern an Tetanie verstorbener Säuglinge niemals charakteristische Veränderungen gesehen, obwohl

[1]) Auerbach. Zentralbl. f. Kinderheilk., Bd. 73.
[2]) Grosser, Betke und Oppenheimer. Zit. Langstein, l. c.
[3]) Bliss. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. II, S. 528.
[4]) Cooke. Zit. Biedl, Innere Sekretion, Bd. I.

wir bei der Sektion spasmophiler Kinder darauf immer geachtet haben. Bei Annahme der Epithelkörperhypothese finde ich auch die Heilungsart der Spasmophilie für nicht ganz verständlich.

Das bisher Gesagte resümierend, können wir behaupten, daß unter den Theorien der Spasmophilie nur in einem Punkt eine Einigung besteht, dies ist der Kalziumdefizit im Stoffwechsel.

Diese Tatsache erhält eine Bedeutung durch die Untersuchungen von J. Loeb[1]) über die physiologische Wirkung der Katione. Der normale Verlauf der Nervenreizbarkeit ist auf ein gewisses, bestimmtes Verhältnis der Na und Ca-Ione zurückzuführen; jede Steigerung dieser Verhältniszahl (ob durch Natriumzunahme oder Kalziumabnahme) führt zu einer Steigerung der Reizbarkeit, jede Abnahme zu einer Verminderung derselben.

Das Ca hat diese Wirkung mit den anderen Kationen gemein und kann dieselbe auch durch Strontium, Barium und Magnesium hervorgerufen werden; nach neueren Untersuchungen (Loeb, Overton) hängt die Wirkung zum Teil von der Konzentration des Ca, zum Teil von der An- oder Abwesenheit anderer Ione ab.

Nach Reiss üben Li, Na eine reizende, Mg.Ca.NH_4, K eine hemmende Wirkung aus. Es scheint, daß jede Verschiebung im Stoffwechselverkehr der Salze, respektive in den Dissoziationsverhältnissen eine Veränderung der Reizzustände verursacht.

Die ähnliche Wirkung des Magnesiums hielten Loeb und seine Schule für viel kleiner als die des Kalziums; demgegenüber muß aber betont werden, daß auch Loeb solche Muskelbildungen fand, bei denen eher durch die Verkleinerung der Verhältniszahl des $\frac{Na}{Ca}$ eine Steigerung der Reizbarkeit entstand. Auch bei Polyorchis übt das Ca eine reizende, nicht beruhigende Wirkung aus, während das Mg diese reizende Wirkung des Ca hemmt. Überhaupt wurde in der Literatur und auch im klinischen Experimente nur das Ca berücksichtigt und die Korrelation mit anderen Kationen so ziemlich außer acht gelassen. Wenn wir auch die Sabbatonischen Versuche, die Questschen Untersuchungen als beweiskräftig anerkennen, können wir die erregungsfördernde Wirkung von Oxalaten, Zitraten auf die Gehirnrinde auf die Kalzium fällenden Eigenschaften dieser Salze nicht so sicher zurückführen, wie es Januschke[2]) tat, da es ihm gelang, die Symptome der Oxalatvergiftung durch Zufuhr von Ca-Salzen zu beseitigen. Die Adrenalinmydriase der oxalatvergifteten Katzen blieb durch Ca unbeeinflußt, nur dann war die entgiftende Wirkung des Ca zu konstatieren, wenn das Oxalat konjunktival angewendet wurde (Chiari und Fröhlich[3]).

[1]) J. Loeb. Oppenheimers Handbuch der Biochemie.
[2]) Januschke.
[3]) Chiari und Fröhlich. Archiv für exper. Path. und Pharmak. 1910, Bd. 64. — Berend und Tezner. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912. — Fr. Boschán. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912.

Meine eigenen, mit meinen Assistenten Tezner und Boschán publizierten Versuche sprechen jedenfalls dagegen, daß durch eine Natriumoxalatinstillation eine lokale Kalkentziehung zustande käme, eher handelt es sich um eine Säurewirkung, da es Boschán gelang, mit Essig- und Salzsäure dieselben Resultate zu erzielen. Es handelt sich nicht um eine Kalkentziehung in der Konjunktiva, sondern um eine Gewebsbeschädigung, welche abnormale Resorptionsverhältnisse schafft und so die Adrenalinmydriase hervorruft.

Es ist eben unzweifelhaft, daß das Ca unter gewissen Umständen auch reizend wirken kann (und zwar bedarf es 4 Moleküle $MgCl_2$, um die reizende Wirkung eines Moleküls $CaCl_2$ zu paralysieren. Oppenheimer, S. 131), während eine derartige Wirkung des Magnesiums nicht bekannt ist. Die elektrische Reizbarkeit wird durch das Ca ebenso wie durch das Magnesium herabgesetzt, durch das letztere weniger. (Nach Mines, Journ. of Phys., 1911, Nr. 42.)

Man muß daher auch die Wirkungen des Magnesiums um so eher in Betracht ziehen, als die Muskulatur intakter Tiere nur in einem solchen Medium zu normalen Kontraktionen fähig ist, welches auch Magnesium enthält, und es scheint, daß bei Mangel an Magnesium das Muskelsystem in einen Kontraktionszustand gelangt, welcher die Entspannung verhindert.

Die bisher bekannten Daten der Stoffwechseluntersuchungen lassen es als zweifellos erscheinen, daß in dem Stoffwechsel der Erdmetalle — nicht nur bezüglich des Ca — Mg kommt auch in Betracht — bei spasmophilen Säuglingen derartige Verschiebungen auftreten, welche zu einer Veränderung der Muskelnervenreizbarkeit führen können. Diese Verhältnisse sind zwar noch ziemlich unbekannt, besonders über den Magnesiumstoffwechsel stehen uns wenig Daten in der Literatur zur Verfügung. Die Übersicht wird noch erschwert durch die große Unregelmäßigkeit der Schwankungen, auch bei Brustkindern, und daß die Retention zwischen 40 bis 80% der Einfuhr schwankt. Tangl wies nach, daß die Salze der Muttermilch mit zirka 30% besser ausgenutzt werden respektive daß trotz des größeren Salzgehaltes der Kuhmilch die Retention unter normalen Verhältnissen ziemlich gleich bleibt. Tatsache ist auch, daß bei Hunger und längere Zeit andauernder mangelhafter Ernährung die Ca-Ausscheidung durch die Nieren zu-, durch den Darm abnimmt; es tritt eine relative Verschiebung zwischen dem Ca und Mg auf. Die des Ca nimmt zu, des Mg ab (Morawitz[1]).

Aus den Untersuchungen von Rothberg[2]) ist nur bekannt, daß bei künstlich genährten Säuglingen der Ca-Verkehr durch die

[1]) Moravitz. Siehe Oppenheimer, Bd. IV, H. 2, S. 320. Jahrb. f. Kinderheilk., 1907, Bd. 66, S. 698.

[2]) Rothberg. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1907, Bd. 66, S. 300.

Art der Ernährung sehr beeinflußt werden kann. Die Bilanz des Na und Ca zeigt gar kein Gleichgewicht und das Maß der Ca-Einfuhr kommt bei der Frage der Retention nur in zweiter Linie in Betracht. Fettreiche Kost führt oft zu einer negativen Ca-Bilanz, manchmal auch eine kohlenhydratreiche Kost. Die an denselben Säuglingen ausgeführten Magnesiumverkehrsuntersuchungen von Birk[1]) zeigten ein parallel einhergehendes Defizit an Magnesium, so daß im allgemeinen die Regel aufgestellt werden kann, daß eine größere Fetteinfuhr respektive eine Intoleranz des Milchfettes zu einem Defizit an Alkalien und Erdmetalle führt, welche in Form von Seifen durch den Darm ausgeschieden werden. Die besten Retentionen fand Birk bei Magermilch.

Während aus den Versuchen von Rothberg und Birk klar wird, daß zwischen dem Ca- und Mg-Verkehr der Säuglinge eine gewisse Parallele besteht, hatte ein Schüler von Tangl, Goitein[2]) schon früher nachgewiesen (an Kaninchen), daß der Ca- und Mg-Verkehr einander entgegengesetzt sein kann. In neuerer Zeit hat Weiser[3]) nachgewiesen, daß reichlich, jedoch ausschließlich mit kalziumarmem Mais gefütterte Tiere in einen Zustand von Kalziumdefizit — eventuell auch Phosphordefizit — geraten, gleichzeitig aber eine starke Magnesiumretention eintritt, als ob das Mg an Stelle des Ca getreten wäre. Im weiteren Verlauf der Versuche führte die Darreichung einer kalziumreicheren Kost zu einer Apposition des Ca mit einer Abnahme der Magnesiumretention. Durch kalziumarme, doch an Magnesiumgehalt normale Nahrung konnte Weiser an jungen Schweinen schwere Stoffwechselveränderungen erzeugen. Das Magnesium lagert sich nicht in größerer Menge in den Knochen ab, sondern verteilt sich auf den ganzen Organismus. Nach Goitein ist die Bilanz des Mg und P parallel, während er zwischen Ca und P keinen solchen Zusammenhang fand.

Die neuesten, an rachitischen Kindern ausgeführten Versuche von Curt Meyer (Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Januar) zeigen keine größeren Veränderungen des Magnesiumverkehrs; fast in jedem Falle wird im Verhältnis zur negativen CaO-Bilanz genug MgO zurückgehalten.

Bekannt sind die Stoffwechseluntersuchungen von Cybulsky[4]) an einem 7 Monate alten tetanischen Säugling; während der Anfälle nahm die Ca-Ausscheidung, nach dem Anfalle die Ca-Retention zu.

Nach Schabad[5]) besteht zwischen dem Stoffwechsel rachitischer und spasmophiler Kinder kein Unterschied. Als charakteristisch können wir die mangelhafte Ca-Retention, die gesteigerte Ca-Ausscheidung durch den Darm, die Abnahme des Phosphors im Urin

[1]) Birk. Jahrb. f. Kinderheilk., 1907, Bd. 66, S. 300.
[2]) Goitein. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 115.
[3]) Weiser. Biochem. Zeitschr., Bd. 44, H. 3 und 4.
[4]) Cybulsky. Monatschr. f. Kinderheilk., 1906, S. 4.
[5]) Schabad. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 52.

und die größere Phosphorausscheidung durch den Darm betrachten.

Phosphorlebertran korrigiert die Magnesiumretention ebenso wie die des Kalziums (Schabad und Birk, zitiert Finkelstein, 1 Bd., S. 260).

Es scheint daher zweifellos zu sein, daß bei spasmophilen Kindern die Ca-Bilanz wie auch die Mg-Bilanz negativ werden kann, ebenso auch die des Phosphors. Da verhältnismäßig mehr Phosphor ausgeschieden wird als Ca, hält Schabad die Störung im Phosphorstoffwechsel für den primären Prozeß.

Zur Kenntnis der Spasmophilie lieferten zwei Schüler von Czerny sehr wichtige neuere Daten. Liefmann[1]) wies nach, daß bei der Spasmophilie — im manifesten wie auch latenten Stadium der Tetanie — eine hochgradige Azetonurie besteht, es kann daher auch die eventuelle Azidose nicht ausgeschlossen werden.

Dubois und Stolte weisen darauf hin, daß die Ausscheidung, wie auch Apposition des schwer löslichen Ca nur langsam stattfinden kann, deswegen sehen wir bei therapeutischen Eingriffen mit Ca erst nach Wochen Veränderungen eintreten.

Das Magnesium nimmt in dieser Beziehung den Mittelweg zwischen dem Ca und den Alkalien ein.

Aus der Tatsache, daß durch die von Rothberg gewünschte Milchreduktion die Ca-Bilanz sehr oft nicht positiv wird, während dies bei Zusatz von Vegetabilien der Fall ist, weiterhin, daß neben reiner Maltose die Ca-Bilanz sehr oft negativ ist und auf Kellerschen Malzsuppenextrakt (welcher, wie bekannt, alkalisiert ist) positiv wird, konnten Dubois und Stolte mit Recht auf eine Wirkung des innern Alkaligehaltes auf die Ca-Apposition schließen. Es kann noch nicht entschieden werden, ob die Wirkung dadurch entsteht, daß die unlöslichen Ca-Seifen zu löslichen umgestaltet werden, oder ob der Organismus bei der Entstehung der Ca-Seifen basische Materialien verliert, welche er eigentlich zur Neutralisation der im intermediären Stoffwechsel entstandenen Säuren hätte verwenden sollen. Steigern wir hingegen die Alkalizufuhr, so kann die Phosphorsäure des Organismus als phosphorsaures Kalzium zurückgehalten werden.

Wir sind nun also auch beim Stoffwechsel des spasmophilen Säuglinges zum Gedanken der bei den parathyreopriven Tieren nachgewiesenen Azidose gelangt; daneben können wir nur das behaupten, daß die Störung im Stoffwechsel ebenso für das P. wie auch für das Ca und Mg nachgewiesen werden kann.

Da die negative Ca-Bilanz bei der Spasmophilie so charakteristisch ist, wurden auf dieser Basis auch therapeutische Versuche angestellt, im Sinne der erwähnten Loebschen Untersuchungen.

---

[1]) Liefmann. Jahrb., 1913, Februar.

Aus den Versuchen von Schabad wissen wir, daß vom dargereichten Ca-Aceticum 20 bis 60% zurückbehalten werden (täglich 2 g). Phosphorsaures und zitronsaures Ca wird hingegen überhaupt nicht zurückbehalten. Essigsaures Ca verbessert auch die Ca-Retention der Nahrung. Nach Schabad beruht die bekannte gute Wirkung des Phosphorlebertrans bei der Spasmophilie in erster Reihe auf seiner die Ca-Retention steigernden Wirkung.

Es ist zweifellos, daß die Zufuhr von Ca bei parathyreopriven Hunden die Krämpfe sofort sistieren kann. (Macallum und Vögtlin, Biedl, Berkeley und Beebe.)

Bei Säuglingen sind die Verhältnisse aber nicht so einfach.

Netter (Soc. de Biol. 1907) ist der erste, der Kalziumchlorid (2 g täglich) mit gutem Erfolg bei Eklampsien anwendet, doch weder Netter noch die übrigen Autoren, die ähnliche Resultate erzielten, haben dieselben mit elektrischen Untersuchungen kontrolliert. Den Wert derselben zeigen uns am besten die Untersuchungen von Rosenstern. Er gab den Säuglingen innerlich 110 g einer 3%igen $CaCl_2$-Lösung. Er sah einen rasch eintretenden, aber auch rasch verschwindenden Einfluß auf die Kathodenöffnungszuckung, es gelang aber nicht, dieselbe auf die Dauer zu beeinflussen. Die Lösung wurde von den Säuglingen nicht gerne genommen; manchmal trat Erbrechen auf, manchmal wässerige Stühle. Unter 20 Fällen konnte 15mal ein Einfluß auf die Kathodenöffnungszuckung beobachtet werden, indem dieselbe abnahm. Das Maximum der Wirkung tritt 6 Stunden nach der Darreichung ein; in 24 Stunden ist die Reaktion abgelaufen. Unter den 15 Fällen erreichte die K.-Ö.-Z. in zehn Fällen einen normalen Wert (50% sämtlicher Fälle). In einigen Fällen stieg nach Ca die K.-Ö.-Z. in pathologischer Weise; Trousseau verschwand nur manchmal und die gehäuften Glottiskrämpfe blieben mitunter 12 Stunden aus.

Risel[1]) sah unter 24 Fällen 11mal die elektrische Reizbarkeit unter der Wirkung des Ca-Azetat normal werden.

Bogen und Pirquet hingegen machen darauf aufmerksam, daß die permanente Kalziumzufuhr wirkungslos ist.

Erwähnt muß noch werden Curschmann[2]), der bei Erwachsenen mit einer Ca-Lösung — 3mal täglich 20 Tropfen — gute Erfolge erzielte;

Herbst (Deutsche med. Wochenschr., 1910), der von salzarmer Kost und interner Darreichung von $CaCl_2$ gute Erfolge sah; und im Jahre 1909 schreibt Rosenhaupt (Verh. d. Ges. f. Kinderheilkunde), daß das Ca die K.-Ö.-Z. herabsetzt.

Nach Grosser[3]) kann sich die Ca-Retention nach Einspritzungen von glyzerophosphorsaurem Kalzium bis über 60% steigern, auch wird der Kalkgehalt der Nahrung besser zurückbehalten: beim Kalziumchlorid wird jedoch das während des Versuches zurück-

[1]) Risel. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 48.

[2]) Kurschmann. Deutsche Zeitschr. f. Nervenleid., 1910, Nr. 2.

[3]) Grosser. Ges. Ber. d. Ges. f. Kinderheilk., 1911.

gehaltene geringe Plus an Ca beim Aussetzen des Kalziumchlorids von neuem ausgeschieden, so daß die Ca-Bilanz wieder negativ werden kann.

Das Kalziumchlorid wie auch das Calc. lacticum, Calc. aceticum und Calc. muriaticum verursachen, subkutan angewendet, Infiltrate und Schmerzen (Grosser, L. F. Meyer[1]). Diese Beobachtung habe auch ich gemacht; in 4 Fällen wandte ich das Ca lact., respektive ac. subkutan an, darunter blieben in 3 Fällen langandauernd Infiltrate zurück, doch blieben die klinischen Symptome der Spasmophilie ziemlich die gleichen, wenn auch die K.-Ö.-Z. manchmal auf kurze Zeit gebessert wurde. Normalwerte erreichte ich mit der Ca-Behandlung weder bei innerlichen, noch bei subkutaner Anwendung.

Nach Zybell war die günstige Wirkung des Kalzium unter 28 Fällen 17 mal nachweisbar, beschränkte sich aber in den meisten Fällen auf eine flüchtige Beeinflussung der K.-Ö.-Z., während die klinischen Symptome unverändert blieben. In 14 Fällen stieg die K.-Ö.-Z. nach Kalzium, so daß auch dessen reizende Wirkung festgestellt werden konnte. Aus Zybells neueren exakten Versuchen[2]) geht es hervor, daß der antispastische Einfluß des Kalziums in insgesamt 61% der Versuche sich geltend machte, in 25% keine, in 14% eine erregungssteigernde Wirkung zu konstatieren und die klinischen Erscheinungen in der Regel unbeeinflußt blieben." „Eine sinnfällige Besserung, wie sie Rosenstern beschreibt, wurde nur bei 3 Kindern beobachtet . . . anderseits verschlimmerte sich der Zustand der kleinen Patienten gerade zu dieser Zeit mehrfach in offenkundiger Weise, indem die Glottisspasmen entweder an Intensität zunahmen oder überhaupt erst manifest wurden."

Aus den Erfahrungen über die heilende Wirkung der Kalziumsalze können wir daher zu dem Schlusse gelangen, daß es in gewissen Fällen zwar gelingt, die K.-Ö.-Z. durh intern gereichte Kalziumsalze zu beeinflussen — subkutan kommt keines in Betracht —, doch kann man mitunter auch die entgegengesetzte Wirkung beobachten; eine ausgesprochene Beeinflussung der krampfhaften Zustände gelingt nur in wenigen Fällen. Die langsame Apposition des Kalziums macht es schon von Beginn an unwahrscheinlich, daß man in dieser Weise die Krämpfe rasch beeinflussen könnte.

Dazu, daß ich zur Behandlung der Eklampsie und Spasmophilie Versuche mit Einspritzungen von Magnesium anstellte, verleitete mich, neben dem negativen Ergebnisse der auch von mir schon vor Jahren ausgeführten Kalziumversuche die Tatsache, daß uns auch die reizende Wirkung des Kalziums genügsam bekannt ist,

[1]) Grosser und F. Meyer. Diskussion zum Vortrag von Grosser.

[2]) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 78, Juli 1913.

während das Magnesium keine solche Wirkung hat; zweitens, daß in dem Stoffwechsel des tetanischen Säuglings das Magnesiumdefizit zumindest wahrscheinlich ist, besonders aber die Erfolge der Versuche von Meltzer[1]). Die reizhemmende Wirkung des Magnesiums erwähnt — wie ich schon bemerkt habe — auch Löb, doch hält er nicht viel davon. Demgegenüber muß es betont werden, daß dem Mg — im Gegensatze zu Ca — nur erregungshemmende Einflüsse zuerkannt werden. Bethe[2]) und A. G. Meyer betonen die primär hemmende Eigenschaft des Magnesiums, welche sich in der Verminderung des bestehenden Erregungszustandes manifestiert. Zu demselben Resultate gelangt Fienga[3]) auf Grund seiner Untersuchungen am Hühnerösophagus und auch Overtons Versuche können in diesem Sinne gedeutet werden.

Doch wurde diese erregungshemmende Wirkung des Mg aus Furcht der toxischen Wirkungen des früher benutzten Mg-Chlorids klinisch nicht beachtet. Diese Wirkung tritt seit den Versuchen von Meltzer und seinen Schülern im Jahre 1905 in den Vordergrund. Nachdem diese Versuche — im Gegensatze zu den Untersuchungen von Löb — zumeist an Wirbeltieren ausgeführt wurden, können ihre Erfolge auch eher in die Praxis übertragen werden. Meltzer wandte die Magnesiumsalze intradural und subkutan an oder brachte die perfundierten Nervenmuskelpräparate mit denselben in direkte Berührung. Die Ergebnisse sind qualitativ identisch.

Nach einer toxischen Dosis treten Lähmungen ein, sämtliche Reflexe nehmen ab und es tritt Anästhesie ein, bei tödlicher Dosis erfolgt eine Lähmung der Atmung. Wenn wir bei Tierversuchen (subkutan und intramuskulär) diese lähmende Wirkung erzeugen wollen, müssen wir die molekulare Lösung anwenden; bei Kaninchen ist 1·5 bis 1·75 g pro Kilogramm die anästhesierende Dosis; die Tiere versinken in tiefen Schlaf, die Muskeln sind vollkommen entspannt; das Erwachen erfolgt plötzlich. Bei intramuskulärer Anwendung ist schon 1·2 g pro Kilogramm eine sicher wirkende tödliche Dosis.

Bringen wir Magnesiumsulfat oder Magnesiumchlorid in einer molekularen Lösung mit der Medulla oblong. in Berührung, tritt nach 15 Minuten eine vollständige Lähmung des Tieres ein.

Führen wir $MgSO_4$ in mäßiger Dosis intraspinal ein, tritt für mehrere Stunden eine sensible und motorische Parese ein; bei größerer Dosis tritt vollständige Bewußtlosigkeit neben normaler Atmung ein. (An Menschen und Affen ausgeführte Versuche.)

Für therapeutische Zwecke verwendete Meltzer die Magnesiumeinspritzungen bei Tetanus in intraduraler Weise.

Bei einem 7 Jahre alten Kinde machte er während 13 Tagen 11 Einspritzungen; in der amerikanischen Literatur der letzteren Jahre sind zahlreiche, mit gutem Erfolge behandelte Tetanusfälle — auch bei Kindern — bekannt. Während 20 bis 30 Stunden ver-

[1]) Meltzer. Handb. d. Biochemie, Bd. II, S. 104.
[2]) Bethe. Pflügers Archiv f. Phys., 1908, Bd. 124, und 1909. Bd. 127.
[3]) Fienga. Zeitschr. f. Biolog., 1910, Bd. 54, S. 230.

schwindet die Magnesiumwirkung vollständig. Mac Callum und Voegtlin sowie Canestro berichten außerdem über die günstige Wirkung der $MgCl_2$-Injektionen auf die parathyreoprive Tetanie des Hundes.

Meltzer hat in unzweifelhafter Weise bewiesen, daß Magnesiumsalze bei Wirbeltieren eine hochgradige Hemmung und Depression verursachen, welche sich zugleich auf die sensorische, sensible und motorische Sphäre ausdehnt und deren hauptsächlich charakteristischer Zug ist, daß sie durch Kalzium sofort reversibel, momentan aufgehoben werden kann. Es ist ein bekanntes Experiment physiologischer Anstalten, daß, wenn man ein Kaninchen mit der subkutanen Anwendung von 7 cm^3 einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung gelähmt hat und das Tier vollkommen apathisch, dem Tode nahe, daliegt, genügt die Einspritzung von 6 bis 8 cm^3 einer 3%igen $CaCl_2$-Lösung in die Ohrvene, daß die Lähmung, manchmal noch vor gänzlicher Vollendung der Einspritzung, aufhört. Diese antagonistische Wirkung des Kalziums und Magnesiums konnte auch an Affen nachgewiesen werden und wurde von Meltzer nur dann nicht beobachtet, wenn die Magnesiumsalze intraspinal oder auf die Medulla angewendet wurden. Meltzer schloß aus seinen Versuchen, daß die relativ giftige Wirkung der Ione Mg, Ca, K und Na sich umgekehrt verhält zu dem Quantum, in welchem diese Ione im Blutserum des Tieres vorkommen. Je weniger die Gewebe unter normalen Verhältnissen der Wirkung einer Substanz ausgesetzt sind, um so giftiger wirkt diese Substanz auf das entsprechende Gewebe.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß die nicht nur von Meltzer, sondern auch von anderen Autoren betonte Giftwirkung des Magnesiums — namentlich des $Mg\text{-}Cl_2$ — die Ursache ist, daß bei der Spasmophilie bisher fast niemand Versuche mit Magnesium angestellt hat. Rosenstern versuchte zwar in 5 Fällen die interne Anwendung des Magnesiumchlorids in Dosen, die einer 3½igen $CaCl_2$-Lösung entsprachen — in 2 Fällen nahm auch die elektrische Reizbarkeit ab; eine Giftwirkung hat er nicht bemerkt.

Nach Zybell verhält sich „das Kalzium ähnlich wie das Magnesium". Sonstige Daten fand ich in der ganzen Literatur nicht. Ich beeile mich hinzuzufügen, daß ich mich bei meinen Versuchen oft überzeugen konnte, daß die intern gereichten, nicht toxischen Gaben von Magnesiumsulfat oder Magnesiumkarbonat die K.-Ö.-Z. oder die Erscheinungen der Spasmophilie überhaupt nicht beeinflußten. Nur mit subkutan angewandten Magnesiumsalzen kann man Erfolge erzielen. Ich wählte bei meinen Versuchen — welche ich meines Wissens als erster schon in dem Jahre 1909 begann und seitdem beständig wiederholte — eine Dosis, welche weder anästhesierend noch lähmend wirken kann und bei welcher man somit noch nicht von einer toxischen Wirkung sprechen kann. Diese Anfangsdosis beträgt 0·20 (zwanzig Zentigramm) auf ein Kilo-

gramm des Körpergewichtes beim Kinde. Diese Dosis wurde auf Grund der Meltzerschen Tierversuche ausgerechnet, doch bevor wir sie gaben, überzeugten wir uns mit geringeren und immer steigenden Mengen — anfangs bei gesunden Säuglingen (wovon ich später auch sprechen will) — von der vollkommenen Unschädlichkeit dieser Behandlungsmethode. Dementsprechend arbeitete ich zumeist mit einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung, von welcher wir 15 bis 20 cm^3 für eine Einspritzung verwendeten. Ich will gleich bemerken, daß wir nie, in keinem einzigen Fall, eine toxische Nebenwirkung beobachtet haben. Im Verlaufe der Versuche stellte es sich heraus, daß selbst das doppelte Quantum dieser Dosis ohne jede toxische Nebenwirkung auch vom ganz jungen Säugling vertragen wird, auch wenn die Einspritzung täglich wiederholt wird. Bei unseren sämtlichen Versuchen konnten wir in 10 Fällen beobachten, daß das Kind stundenlang etwas schlafsüchtig war. In 2 Fällen fand ich, daß der Patient einige Stunden matt aussah, doch weder die Reflexe noch die Sensibilität zeigten irgend welche Veränderung. Ein Einfluß auf die Atmung war nie zu bemerken, auch die Herztätigkeit blieb unverändert, bloß die Pulszahl nahm mitunter um 10 bis 20 Schläge nach der Einspritzung ab. Die einzige allgemeine Wirkung äußerte sich darin, daß die frühere Unruhe des Kindes aufhörte; vielleicht läßt sich die in vielen Fällen in den der Injektion folgenden Stunden auftretende Abnahme der übrigens sehr hartnäckigen Glottiskrämpfe diesem Zustande zuschreiben. Wie aus meinen folgenden Krankengeschichten ersichtlich ist, blieben wir nicht immer bei der 8%igen Lösung. Da das Magnesiumsulfat auch in konzentrierten Lösungen applizierbar ist, versuchte ich in manchen Fällen, um das Volumen der Infektion zu verkleinern, 10%ige, aber auch 25%ige Lösungen. Doch habe ich keinen Vorteil von dieser massiven Injektionsform gesehen, so daß ich jetzt wieder mit der 8%igen Lösung arbeite und zu weiteren Versuchen eine solche empfehlen würde.

Die Einspritzung von Magnesiumsulfat macht nie Infiltrate, es scheint aber, daß sie lokal anästhesierend wirkt, denn die Einstichstelle ist am nächsten Tag, sogar in den nächsten Stunden nicht mehr so schmerzhaft wie z. B. eine Seruminjektion.

Bloß eine Nebenwirkung habe ich, besonders beim Beginne unserer Versuche, beobachtet, es trat nämlich in 10 Fällen der Magnesiumversuche Fieber auf. Eine temperaturherabsetzende Wirkung hingegen habe ich — im Gegenteil zum Kalzium — in keinem einzigen Fall beobachtet. Es kann daher die Behauptung, daß die chemisch einwertigen Katione temperatursteigernd, die zweiwertigen herabsetzend wirken, nicht bestehen. Ich möchte aber betonen, daß, seitdem wir auf Grund neuerer Untersuchungen die Magnesiumsulfatlösung mit frisch destilliertem Wasser bereiteten und dieselbe dann sterilisierten, keine regelmäßigen „Salzfieber" mehr auftraten, wenn auch manchmal, bei ganz jungen Säuglingen eine geringere Tem-

peratursteigerung zu beobachten war. Dieses „Salzfieber" war auch die Ursache, daß ich diese Behandlungsmethode erst jetzt publiziere.

Es ist bekannt, daß T o b l e r durch interne Darreichung von Magnesiumsulfat bei jungen Hunden sehr erhebliche Gewichtsabnahmen erzielte; ich muß aber betonen, daß wir bei der subkutanen Anwendung am nächsten Tage manchmal zwar eine Gewichtsabnahme bemerkten, in anderen Fällen aber eine Zunahme des Gewichtes beobachteten, so daß man eine Regelmäßigkeit in dieser Beziehung nicht auffinden kann und der Ausschlag der Mg-Injektion auf die Gewichtsverhältnisse von dem jeweiligen Ernährungszustande abzuhängen scheint.

Die Zahl meiner bisher behandelten Fälle ist 40, darunter waren 25 Fälle von Spasmophilie, 15 nicht spasmophile eklamptische Kinder, lauter schwere Fälle.

Diese Krankengeschichten und graphische Tabellen will ich wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes detailliert mitteilen. Für nicht spasmophil nahm ich sämtliche Fälle, bei denen die K.-Ö.-Z. während der ganzen Beobachtung normale Werte zeigte. In diese Gruppe gehören daher sämtliche jungen Säuglinge.

Endlich muß noch betont werden, daß ich, um die Magnesiumwirkung klar beurteilen zu können, sonstige sedativ oder narkotisch wirkende Medikamente n i c h t angewendet habe.

I. Gruppe: Spasmophile.

Erklärung der graphischen Zeichen meiner Tafeln:

● = Konvulsio, klonischer Krampf.

■ = Manifeste Tetanie oder Status eclampticus.

▨ = Latente Tetanie.

▮ = Zahl der Laryngospasmen.

Die senkrechten Stiche entsprechen der Zeit der Mg-Injektion, die oberen Kurven bezeichnen die K.-Ö.-Z.-Linie.

1. F o l l m a n n. Oktober 1909. 10 Monate alt, leidet an Eklampsien, welche in letzterer Zeit häufig auftreten. Nach Tee und Rizinusöl 3 eklamptische Anfälle, kein Laryngospasmus. Nach Chloral und Mehlsuppe neuerdings 6 eklamptische Anfälle, einen Anfall können wir selbst beobachten, das Kind ist vollständig bewußtlos, Pupillarreaktion ist erhalten. Nach dem Anfalle schläft das Kind ein. Aufnahme ins Spital. Rachitischer, exsudativer Säugling (lingua geogr. und intertrigo), Coryza, pharyngitis. Chvostek schwach, Trousseau nicht auslösbar. Am ersten Tage nach M e h l s u p p e ein eklamptischer Anfall bei normaler elektrischer Erregbarkeit; wir übergehen nun auf molkenreduzierte Milch. Die K.-Ö.-Z. steigt bis zu 3 $m/_A$, es treten täglich 10 1- bis 5-heftige Glottiskrämpfe auf mit neueren Eklampsien, welche sich täglich einmal einstellen. Am 30. Oktober geben wir subkutan 20 cm^3 einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung, worauf d i e Z a h l d e r G l o t t i s k r ä m p f e w ä h r e n d 2 T a g e n a u f d i e H ä l f t e s i n k t, d i e E k l a m p s i e v o l l s t ä n d i g a u s b l e i b t u n d v o n n e u e m n i c h t m e h r e i n t r i t t. Die vor der Injektion 2·5 $m/_A$ betragende K.-Ö.-Z. wird größer als 5 $m/_A$ und erreicht erst am

dritten Tage 3·8 m/A. Das Kind bekommt nur Finkelsteinsuppe, bei welcher Glottiskrampf und gesteigerte elektrische Reizbarkeit unverändert bleiben. Am 1. November 3 Kaffeelöffel Phosphorlebertran, 600 g Finkelsteinsuppe, 400 g Haferkakao in Wasser ändern nichts an den Verhältnissen.

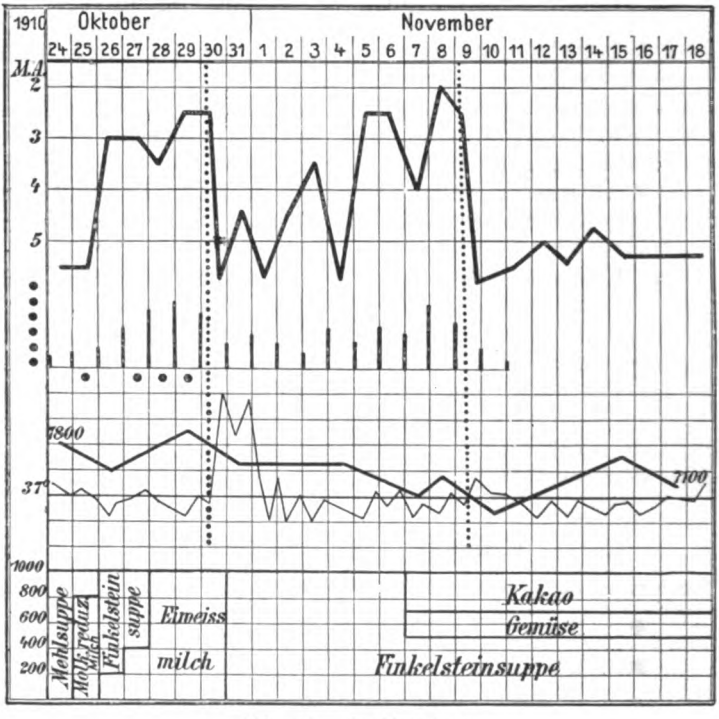


Fig. 1. Follmann.

Am 9. November wieder 10 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung; darauf sinkt die K.-Ö.-Z. definitiv über 5 m/A; am nächsten Tage stellt sich kein Glottiskrampf mehr ein und im weiteren ungestörten Heilungsprozeß ist gar kein weiteres spasmophiles Symptom nachzuweisen.

2. Cservenák. 2 Jahre alt, wurde mit einer mittelschweren Rachitis und manifester Tetanie (heftige Glottiskrämpfe und Karpopedalkrampf) aufgenommen, welche nach wiederholten Darmstörungen aufgetreten ist. Permanent zwischen 1 bis 2m/A schwankende K.-Ö.-Z.-Werte, ebenso hohe Anodenwerte. Chvostek stark, Reflexe gesteigert. Ernährung mit Eiweißmilch und Reis in Wasser, 3 Kaffeelöffel Phosphorlebertran. Am 6. Tage der Beobachtung wird nach einer Einspritzung von 20 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung die bisher zwischen 2 bis 3 m/A schwankende K.-Ö.-Z. für 24 Stunden größer als 5 m/A, steigt dann wieder auf 3 m/A und bleibt noch eine Woche lang mit Schwankungen auf dieser Höhe, der Glottiskrampf ist unverändert, der Karpopedalkrampf jedoch nimmt ab; nach 3 Tagen hören die Spontankrämpfe auf, Trousseau jedoch kann noch ausgelöst werden. Chvostek, Reflexe bleiben noch eine Woche unverändert, dann tritt langsame Heilung ein.

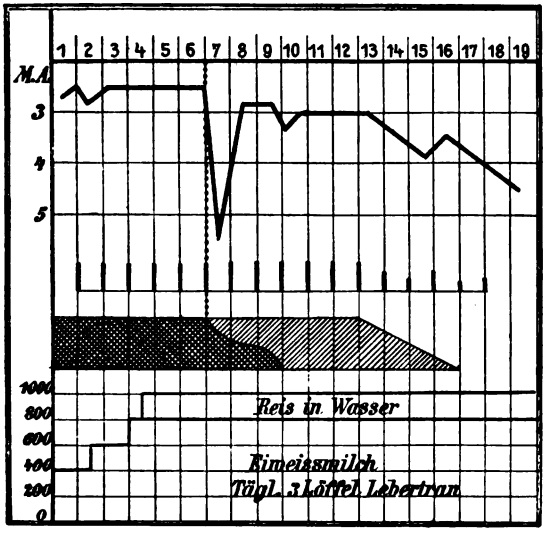


Fig. 2. Cservenák.

3. P a y e r. 18 Monate. Ein blasses rachitisches Kind mit Koryza und Bronchialkatarrh. Seit einer Woche schwere Tetanie, täglich

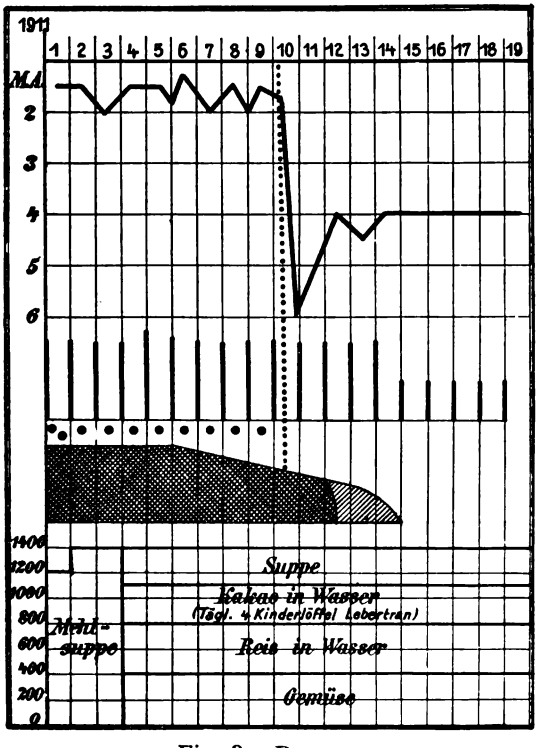


Fig. 3. Payer.

mehrere eklamptische Anfälle und Glottiskrämpfe; bei der Aufnahme ins Spital seit 2 Tagen fortwährend anhaltender Karpopedalkrampf, welcher Ödeme an den Extremitäten verursacht. Pirquet +. Während 3 Tagen Fleischsuppe, dann 4 Kinderlöffel Phosphorlebertran, Suppe, Haferkakao in Wasser, in Wasser gekochter Reis, Gemüse, später Fleisch. Bei dieser Diät bildet sich die Eklampsie und Tetanie rasch zurück, die Ödeme schwinden und in 28 Tagen kann eine Gewichtszunahme von 850 g konstatiert werden.

Am zehnten Tage nach der Aufnahme (als die Tetanie zwar schon in Rückbildung war, doch ausgelöst werden konnte) ein Magnesiumversuch wie in den bisherigen Fällen. Die bisher immer zwischen 2·5 $^{m}/_{A}$ bis 1½ $^{m}/_{A}$ schwankende K.-Ö.-Z. wird höher als 5 $^{m}/_{A}$ und steigt dann auch nicht mehr über 4 $^{m}/_{A}$; was sie erst nach 2 Tagen erreicht. Chvostek, gesteigerte Reflexe wurden durch das Magnesium nicht beeinflußt, die Temperatur blieb normal, das Gewicht nahm am Tage nach der Einspritzung um 150 g zu. In diesem Falle war die Tetanie schon auf dem Wege der Besserung und eine ausgesprochene Magnesiumwirkung konnte nur in der Abnahme der elektrischen Reizbarkeit konstatiert werden. Die Zahl der Glottiskrämpfe wurde hier durch das Magnesium nicht beeinflußt.

4. Halmi. Ein 10 Monate alter Säugling mit einer K.-Ö.-Z. von 1 bis 1½ $^{m}/_{A}$; schweren Tetanie und seit 8 Tagen bestehendem fortwährenden Karpopedalkrampf; in den vorausgegangenen Wochen

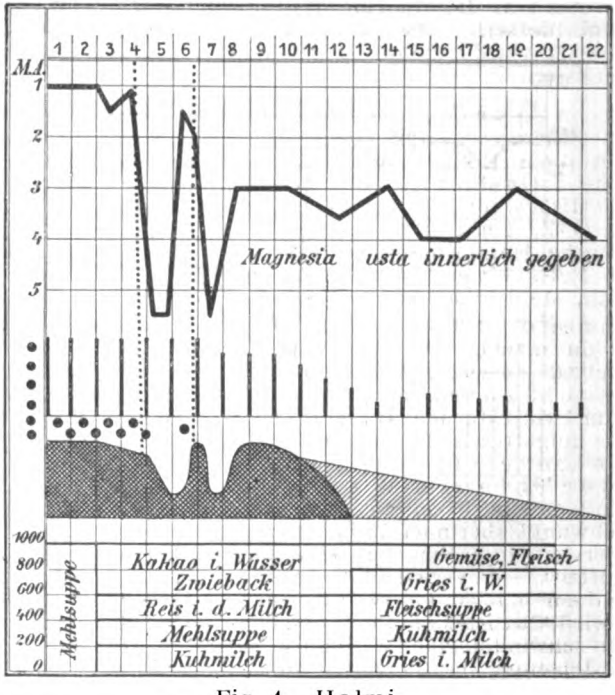


Fig. 4. Halmi.

hatte er häufige eklamptische Anfälle. Täglich 20 bis 25 sehr schwere, zur Zyanose führende, von 1 bis 2 eklamptischen Anfällen gefolgte Glottiskrämpfe, welche manchmal das Bild eines exspiratorischen

Glottiskrampfes zeigten; nach den Anfällen, sogar nach den Glottiskrämpfen hochgradige Mattigkeit. Hochgradige Hypertonie am ganzen Körper. Schwere exsudative Diathese (hochgradige Seborrhoea capitis, lingua geogr.), schwache Spuren von Rachitis. Fieber von 38·5°, welches zum Teil von einem diffusen Bronchialkatarrh herzurühren scheint.

Diät: 2 Tage Mehlsuppe, dann zur Hälfte Milch mit Mehlsuppe, Tapioka in Wasser, Zwieback, Reis in Wasser gekocht, später einmal Milchgrieß.

Während der ersten 4 Tage hat der Karpopedalkrampf etwas nachgelassen, Glottiskrampf ist jedoch unverändert und die K.-Ö.-Z. bleibt andauernd zwischen 1 bis 2 $^{m}/_{A}$. Nun 20 cm³ Magnes. sulfat.; nach 2 Stunden werden die Werte der elektrischen Reizung normal und bleiben so 24 Stunden hindurch; der Karpopedalkrampf ist entschieden kleiner; Chvostek, Glottiskrampf bleiben unverändert. Bei dem fortwährend fiebernden Kinde ist die K.-Ö.-Z. nach 3 Stunden wieder zwischen 1 bis 2 $^{m}/_{A}$.

Nach 2 Tagen wiederholen wir den Magnesiumversuch, worauf die elektrische Reizbarkeit wieder normal wird. Die Besserung hält 3 Tage an. Nun gebe ich intern wiederholte Dosen von 0·5 g Magnes. sulfat., welche jedoch weder auf die elektrische Reizbarkeit, noch auf das Gewicht, Temperatur und die übrigen Symptome der Spasmophilie einen Einfluß ausübt. Seit der zweiten Injektion trat keine Eklampsie mehr auf. Der Versuch der internen Darreichung des Magnesiums war die Ursache, daß ich in diesem außerordentlich schweren Fall, dessen Heilung auch durch die schwere, febrile Bronchitis behindert wurde, keine weiteren Magnesiumversuche machte. Langsame Besserung, Heilung.

5. Szemenyei. 1½ Jahre alt; leidet seit Monaten an rezidivierenden Eklampsien. Bei seiner Aufnahme besteht ein schweres Ödem an den Extremitäten, welches durch den seit einer Woche fortwährenden Karpopedalkrampf verursacht wurde; häufiger Glottiskrampf, sehr starker Chvostek, Hypertonie am ganzen Körper. K.-Ö.-Z. 1 $^{m}/_{A}$ Rachitis, palpable Milz und Leber, etwas fahle Hautfarbe, Herztätigkeit auffallend beschleunigt, kleiner, unterdrückbarer Puls. Pirquet stark positiv. Therapie: Salzarme Diät (Eiweißmilch, Mehlsuppe, Zwieback).

Während 13 Tagen bleibt der Zustand unverändert; da machen wir den Versuch mit Magnesium (20 cm³), worauf Fieber, Gewichtsabnahme eintritt, die elektrische Reizbarkeit zunimmt (weniger als 1 $^{m}/_{A}$). Am selben Tage kann man im Urin Eiter und Blasenepithelien nachweisen, es ist mithin eine Zystitis aufgetreten, die sich auf Urotropin in einer Woche zurückbildet, gleichzeitig bessern sich auch die Symptome der Tetanie, welche durch den ersten Magnesiumversuch nicht beeinflußt wurden. Die K.-Ö.-Z. schwankt aber noch immer zwischen 1 bis 2 $^{m}/_{A}$, als 10 Tage nach der ersten Injektion auf eine neuere Magnesiumeinspritzung Fieber auftritt, die elektrische Reizbarkeit für 24 Stunden normal wird, der Glottiskrampf bedeutend schwächer wird, Chvostek abnimmt und der spontane Karpopedalkrampf vollkommen schwindet. Nach weiteren 4 Tagen ist Trousseau nicht mehr auszulösen. Ich muß aber bemerken, daß wir 2 Tage vor der zweiten Einspritzung auch mit der Darreichung von Phosphorlebertran begannen.

Der Heilungsverlauf wird durch wiederholte katarrhalische Erkrankungen gestört; es entwickelt sich eine katarrhalische Pneumonie, welche öfter schwindet und wieder von neuem auftritt. Die K.-Ö.-Z. schwankt zumeist zwischen 4 bis 5 $^{m}/_{A}$. Einen Monat nach Weglassen des Phosphorlebertranes, 2 Monate nach der manifesten

Tetanie tritt plötzlich Fieber (39°) auf, Eklampsie. K.-Ö.-Z. = 1 m/A. Nach 20 cm³ Magnesium wird die elektrische Reizbarkeit bei der vier Stunden später vorgenommenen Untersuchung normal, das Fieber schwindet,

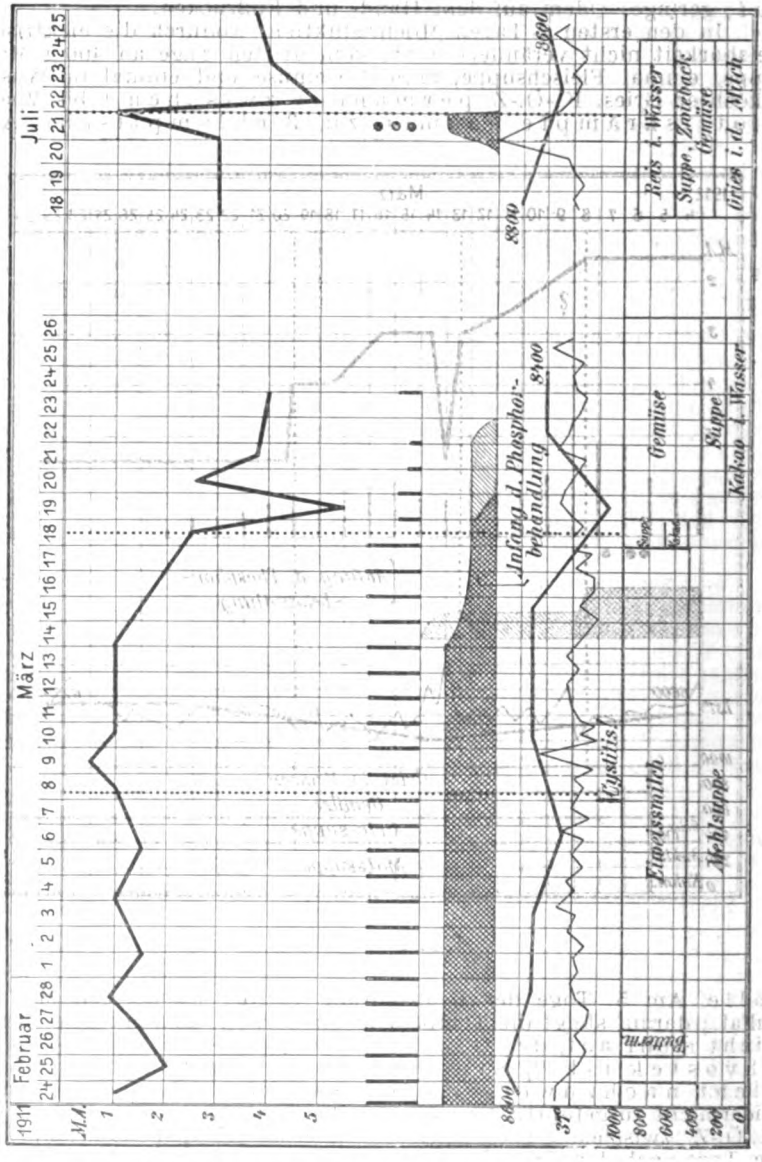


Fig. 5. Szemenyei.

die Eklampsie tritt nicht mehr auf. (Wodurch dieser Anfall ausgelöst wurde, war nicht nachzuweisen.) Nach weiteren 2 Monaten, während welcher Zeit die Lungeninfiltration immer mehr den Charakter eines tbc-Prozesses annimmt, erkrankt das Kind an Morbillen und stirbt. Die Sektion ergibt eine Tuberkulose.

6. Therese Ötvös. 1 Jahr alt. Wurde mit Fieber von 38·2° aufgenommen. Das Gesicht zeigt den Charakter der Tetanie; Karpopedalkrampf seit einer Woche, schwere Glottiskrämpfe 5- bis 10mal täglich; auf die geringste Berührung des Gesichtes treten heftige Zuckungen in den Gesichtsmuskeln auf; geringes Ödem auf dem Hand- und Fußrücken.

In den ersten 2 Tagen Milchreduktion, wodurch die elektrische Reizbarkeit nicht verändert wird; vom dritten Tage an 400 g Malzsuppe, einmal Fleischsuppe, einmal Gemüse und einmal in Wasser gekochter Gries. K.-Ö.-Z. permanent zwischen 1 bis 2 $^{m}/_{A}$, Glottiskrämpfe nehmen zu, 3 eklamptische An-

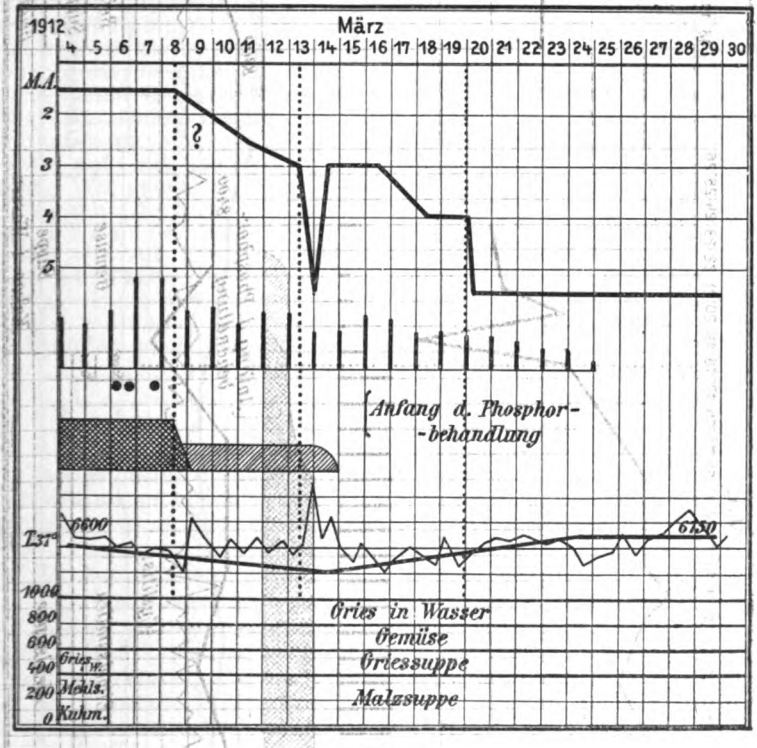


Fig. 6. Ötvös.

fälle. Am 5. Tage der Beobachtung 18 cm³ des 8%igen Magnes. sulfat.; darauf steigt die Temperatur bis 38·2°, Eklampsie tritt nicht mehr auf, der Glottiskrampf wird schwächer, Chvostek ist $^{3}/_{4}$ Stunden nach der Einspritzung nicht nachzuweisen. (Die elektrische Untersuchung wurde leider nicht ausgeführt.) Am nächsten Tage Chvostek wieder sehr stark, K.-Ö.-Z. zwischen 2 bis 3 $^{m}/_{A}$. Der spontane Karpopedalkrampf war am Tage nach der Einspritzung gänzlich geschwunden, kann aber noch ausgelöst werden, so daß nach 5 Tagen eine neue Magnesiumeinspritzung gemacht wird, worauf die vorher 3 $^{m}/_{A}$ K.-Ö.-Z. größer wird als 5 $^{m}/_{A}$ und ein, während 24 Stunden abklingendes, bis 39·4° steigendes „Salzfieber" auftritt. 36 Stunden nach der Injektion ist die K.-Ö.-Z. wieder 3 $^{m}/_{A}$. Chvostek mäßig, Trousseau kann nicht mehr

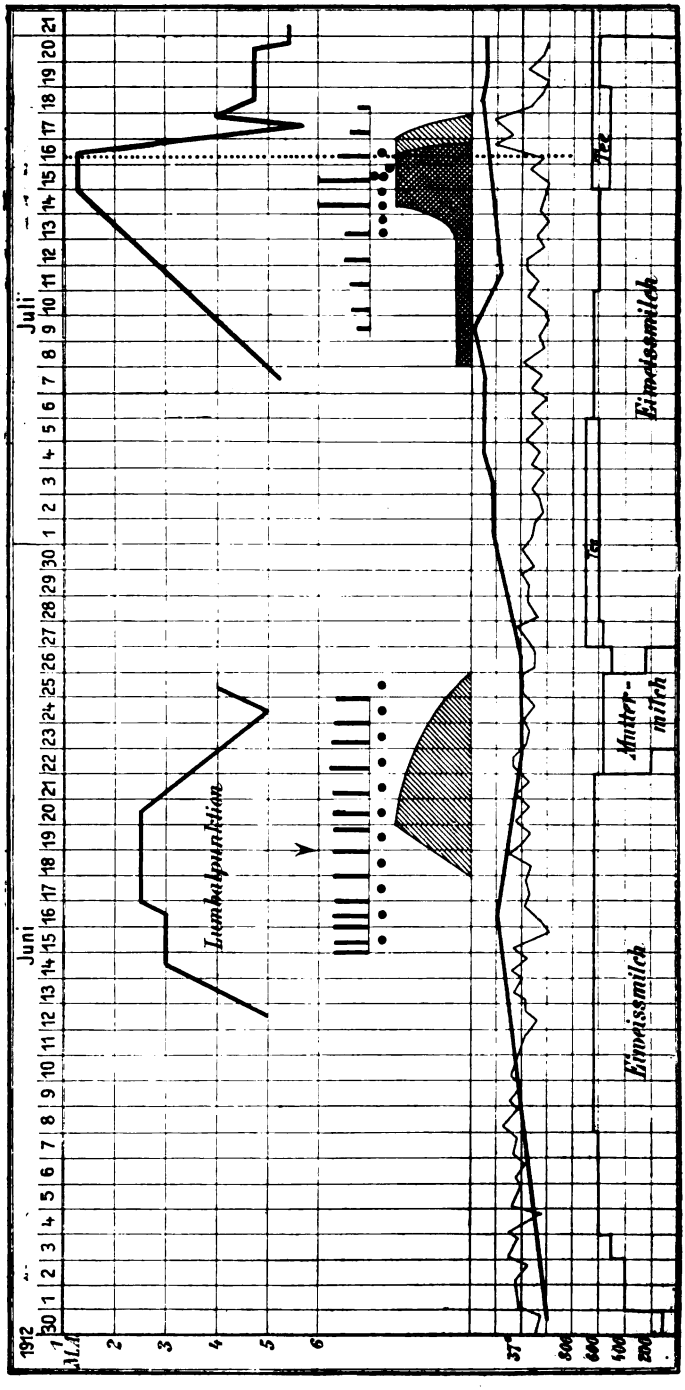


Fig. 7. Illezmayer.

ausgelöst werden. Wir beginnen nun mit Phosphorlebertran (2 Kaffeelöffel täglich). Am nächsten Tage ist K.-Ö.-Z. > 5 m/A; am darauffolgenden Tage wieder 3 m/A. Am 21. März, eine Woche nach der zweiten Injektion, ist die elektrische Reizbarkeit unverändert; wir machen daher eine dritte Einspritzung, nach welcher die elektrische Reizbarkeit normal wird und auch so bleibt.

Rasche Heilung.

7. Rosa Hilczmayer. Blasses Kind mit schlechtem Turgor, weichen Bauchwänden und zyanotisch fahler Hautfarbe. Körpergewicht 2800 g. Diagnose: Dekomposition dritten Grades. Auf Eiweißmilch rasche Reparation, Zunahme um 350 g während 14 Tagen, doch treten eklamptische Anfälle auf, wegen welcher — da sie mit Genickstarre einhergingen — eine Lumbalpunktion ausgeführt wird. Es fließt 15 cm³ klarer Liquor ohne gesteigerten Druck ab, die Krämpfe bleiben weiter bestehen und die wiederholte elektrische Untersuchung, welche bisher immer größere Werte als 5 m/A gezeigt hat, sinkt auf 3 m/A. Es treten Glottis- und Karpopedalkrämpfe auf und es tritt bei dem noch nicht 3 Monate alten Kinde eine manifeste, schwere Tetanie auf mit starkem Chvostek und hochgradig gesteigerten Reflexen. Wir gehen zur Muttermilch über, worauf nach 2 Tagen die Krämpfe vollständig ausbleiben, die Tetanie und Eklampsie sich zurückbildet, so daß wir zur Ernährung mit Eiweißmilch zurückkehren können, Nach 14 Tagen wieder manifeste Tetanie; K.-Ö.-Z. 1·5 m/A. Einspritzung von 15 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung, worauf der spontane Karpopedalkrampf $3^1/_2$ Stunden nach der Einspritzung verschwindet.

K.-Sch.-Z. = 3 m/A,
K.-Ö.-Z. = größer als 5 m/ ,
A.-Sch.-Z. = 2·5,
A.-Sch.-Z. = 5 m/A.

Am nächsten Tage, dem 17. Juli, kann Trousseau nicht mehr ausgelöst werden; die Werte der elektrischen Untersuchung sind: K.-Sch. = 2; K.-Ö.-Z. = 4; An.-Sch. = 2; An.-Ö. = 3 m/A.

18. Juli, K.-Sch. = 2·1; K.-Ö. = 4·4; An.-Sch. = 1·8; An.-Ö. = 2·3.

19. Juli, K.-Sch. = 2·4; K.-Ö. = 4·4; An.-Sch. = 2·0; A.-Ö. = 2m/A.

In diesem Falle ging daher der tetanische Anfall auf eine Einspritzung ohne Veränderung der Kost, ohne Anwendung von Phosphor zurück und trat, trotzdem das Kind weitere 3 Monate beobachtet wurde, nicht mehr auf und war nicht einmal mit einer Einspritzung von NaCl mehr auszulösen.

8. Andreas Polaczek, 13 Monate alt. Seit dem neunten Monate leidet er an Stimmritzenkrampf, welcher in letzterer Zeit häufig auftritt und immer länger anhält. Brombehandlung während 3 Monaten war ohne Erfolg, im 10. Monate ein Anfall von Eklampsie. Status: Ein starkes, pastöses, etwas rachitisches Kind, die Leber ist bedeutend vergrößert. Chvostek stark +. K.-Ö.-Z. 2·5 m/A; heftige Glottiskrämpfe, Trousseau nicht auslösbar. Auf Rizinus, 24stündige Teediät wird die K.-Ö.-Z. größer als 5 m/A. Diät: Mehlsuppe, Tapioka in Wasser gekocht, Zwieback während 3 Tagen, dann dazu einmal Milchgrieß. Am nächsten Tage ein eklamptischer Anfall neben anodischer Hyperästhesie. (An.-Sch. 2, An.-Ö. 3; K.-Sch. 1; K.-Ö. größer als 5 m/A.) Beiläufig dieselben Zahlen bleiben auch in den nächsten Tagen bestehen. Am 12. Jänner An.-Sch. 2; An.-Sch. 3·5; K.-Sch. = 2; K.-Ö. $=>$ 5; am 14. Jänner An.-Sch. 2, An.-Ö. = 1·7; K.-Sch. = 4·5. Am 15. und 16. Jänner neuere Eklampsieanfälle, wobei die K.-Ö.-Z.

auf 3·5 m/A steigt. Nun bekommt das Kind am 18. Jänner eine subkutane Einspritzung von 20 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung, nachdem die Temperatur des Kindes auf 38·5° gestiegen war (Coryza), die Glottiskrämpfe zugenommen hatten und am vorhergehenden Tage 2 eklamptische Anfälle aufgetreten waren. Die Milch ist palpabel, die Reflexe hochgradig gesteigert. Drei Stunden nach der Einspritzung ist die vor der Injektion 3·5 m/A, K.-Ö.-Z. = 7·5; An.-Sch. 3; An.-Ö. 4; K.-Sch. 1 m/A. Am nächsten Tage sank die Zahl der Glottiskrämpfe auf die Hälfte; Eklampsie trat nicht auf, trotzdem die Temperatur

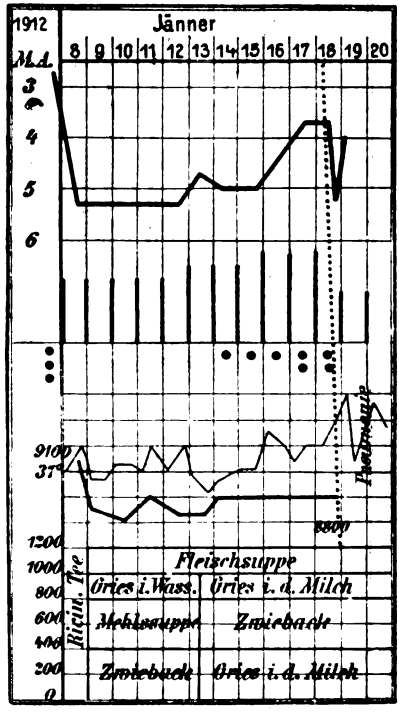


Fig. 8. Polaczek.

auf 40° stieg. (Es entwickelte sich eine Pneumonie.) Am selben Tage nimmt die Mutter das Kind aus dem Spital; von seinem weiteren Schicksal ist mir nichts bekannt.

9. Johann Németh, 2 Jahre alt. Seit 2 Monaten Glottiskrämpfe. Am 21. Februar 1912 bekommt er in ambulanter Weise eine Magnesiumeinspritzung. (Die Mutter wollte ihn nicht im Spital lassen.) Nach 2 Tagen ist der Glottiskrampf geschwunden, Chvostek, welcher vor der Einspritzung stark war, ist unverändert. K.-Ö.-Z. = 2 m/A. (Wurde vor der Injektion nicht untersucht.) Er fühlte sich während eines Monates wohl, am 23. März mußte er aber ins Spital aufgenommen werden, weil er „jede Nacht Erstickungsanfälle" bekommt. Die vorgeschriebene Diät wurde nicht eingehalten. Exsudative Diathese + Tetanie + Rachitis. Heftige Glottiskrämpfe, Trousseausymptom +. Elektrische Untersuchung: K.-Sch. = 1·5; K.-Ö. = 2; An.-Sch. = 1·5; An.-Ö. = 1·5. Diät: Salzarme gemischte Kost, neben welcher die elektrische Reizbarkeit

für 1 bis 2 Tage in der Weise sich ändert, daß die Anodenreizbarkeit unverändert bleibt, die K.-Ö.-Z. auf 2 bis 3 m/A steigt. Am 7. Tage der Beobachtung K.-Ö.-Z. wieder 2·5 m/A; K.-Sch.-Z. = 1; An.-Sch. = 1; An.-Ö. = 3 m/A. Hoher Blutdruck (Recklinghausen: systolischer Druck 130 m/m. Einspritzung von 20 cm³ Magnesiumsulfat, worauf die nach 4 bis 5 Stunden ausgeführte Untersuchung bei der K.-Ö.-Z. 6·5 m/A ergibt, die Temperatur auf 38·2° steigt und an

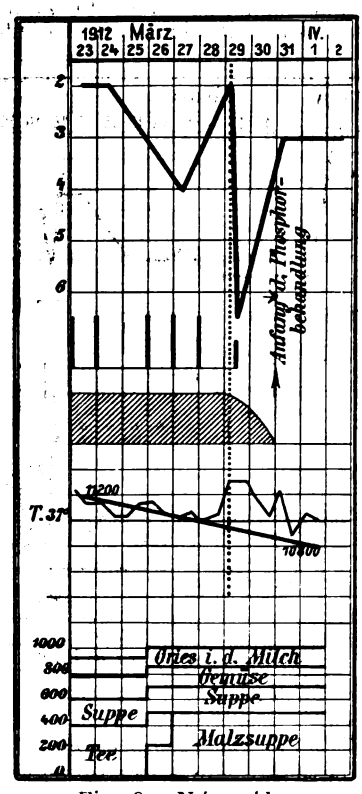


Fig. 9. Németh.

der Stelle der Einspritzung eine ödematöse Anschwellung entsteht. Die Glottiskrämpfe nehmen ab, nach weiteren 4 Tagen tritt kein Glottiskrampf mehr auf, die Tetanie kann nicht mehr ausgelöst werden. Zur weiteren Behandlung mit Phosphorlebertran wird er aus dem Spital entlassen.

10. Helene Schwartz. Im Alter von 7 Monaten tritt bei dem etwas exsudativen und kraniotabetischen Kinde zum ersten Male Glottiskrampf in Begleitung einer leichten Pharyngitis auf. Intern gereichtes Magnes. sulfat. bleibt ohne Erfolg. Trotz der Regelung der Diät (½ l Milch, Haferkakao, Reis im Wasser, Suppe, Gemüse, Zwieback) und Darreichung von Phosphorlebertran entwickelt sich die Spasmophilie und es treten eklamptische Anfälle neben 3 m/A K.-Ö.-Z. auf. Es wird mit wiederholten eklamptischen Anfällen, Fieber von 39·0°, ausgesprochener Tetanie, aufgenommen. K.-Ö.-Z. = 2 m/A. Es bekommt 20 cm³ Magnesiumsulfat, worauf kein eklamptischer

Anfall mehr eintritt, die Tetanie sich rasch bessert, trotzdem der Glottiskrampf unverändert bestehen bleibt; die wiederholten elektrischen Untersuchungen zeigen die K.-Ö.-Z. zwischen 3·5 = 4 m/A. 11 Tage nach der Aufnahme erkrankt es an Morbillen, nach deren Ablauf eine katarrhalische Pneumonie — im linken unteren Lungenflügel — entstand, trotzdem aber trat die Eklampsie nicht mehr auf und die Symptome der Tetanie bildeten sich mit Ausnahme des Glottiskrampfes zurück. Die Beobachtung mußte unterbrochen werden,

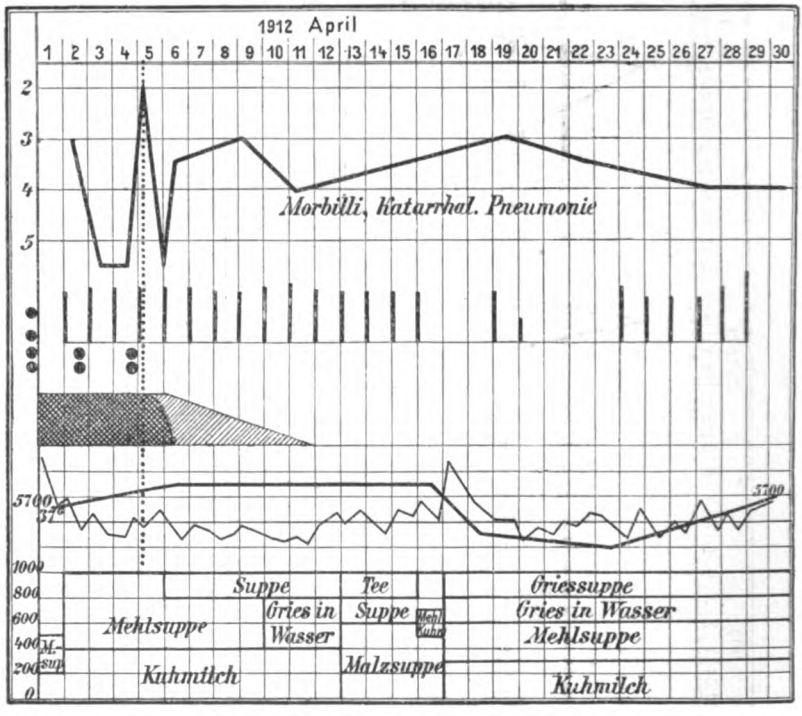


Fig. 10. Schwartz.

denn die Mutter übersiedelte nach München und nahm das Kind mit. Ich muß nochmals betonen, daß die einmal ausgeführte Magnesiumbehandlung auf den Glottiskrampf nicht von Einfluß war, die Tetanie und Eklampsie jedoch durch dieselbe behoben wurde.

11. Csepcsányi. 9 Monate alt, wurde mit intensiven Glottiskrämpfen, Fieber, katarrhalischen Symptomen, beiderseitiger Otitis ins Spital aufgenommen, weil es seit der verflossenen Nacht fortwährend sich wiederholende eklamptische Anfälle hat. Chvostek stark positiv. Bei der Aufnahme kann Trousseau nicht ausgelöst werden. Status eclampticus. K.-Sch.-Z. 1; K.-Ö.-Z. 2; An.-Sch 1; An.-Ö. 2 m/A 15 cm³ Magnes. sulfat.; 2 Stunden später K.-Sch.-Z. 3; K.-Ö.-Z. > 5. An.-Sch. 2, An.-Ö. 5 >; 1 und 4 Stunden nach der Injektion hatte es noch je einen 2 bis 3 Minuten dauernden eklamptischen Anfall, seither nicht; Glottiskrampf ist am ersten Tage unverändert, am zweiten Tage wird das Kind fieberfrei, der Glottiskrampf nimmt ab, kann aber noch 8 Tage beobachtet werden, trotzdem wieder Fieber auftritt, welcher durch Morbillen verursacht wurde, die am 10. Tage nach der

Aufnahme eintraten und zu denen sich eine katarrhalische Pneumonie gesellte. Während dieser Masernepidemie — welche dieses Kind hereingebracht hat — beobachtete ich, daß während der Krankheit die elektrische Reizbarkeit abnimmt, die Glottiskrämpfe ausbleiben. Nach den Masern trat eine dysenteriforme Enteritis mit größerer Gewichtsabnahme auf, weshalb es eine Salzlösung intern bekommt. Es tritt darauf ein

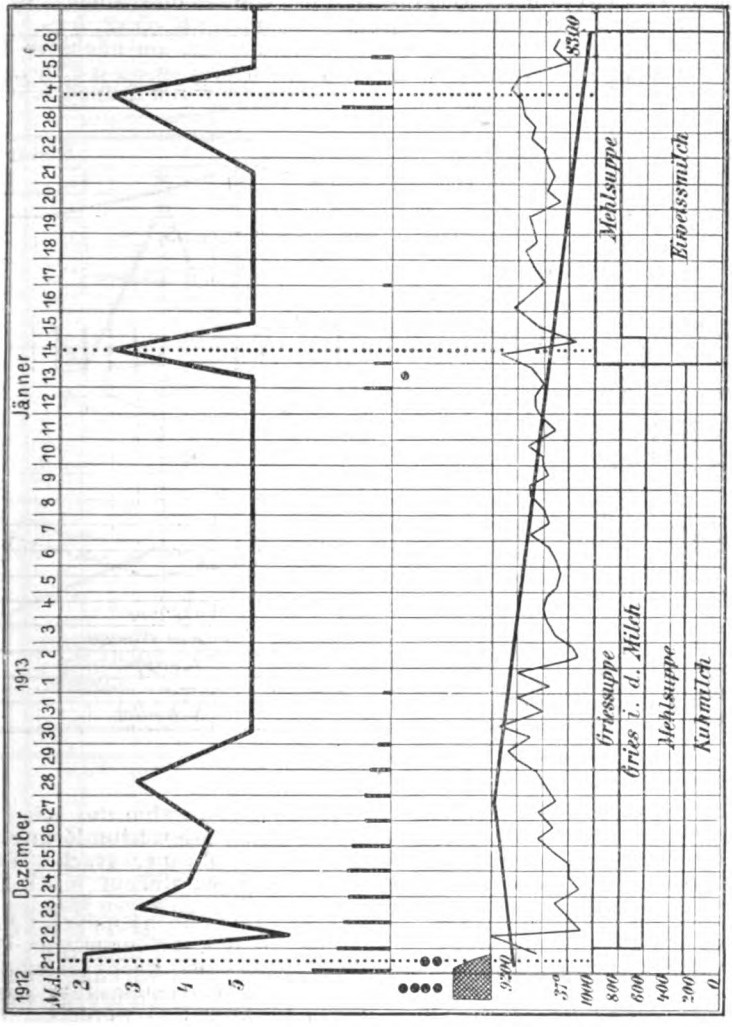


Fig. 11. Csepcsányi.

Status eclampticus auf, neue Glottiskrämpfe bei einer K.-Ö.-Z. $= 2{\cdot}5$ m/A 20 cm³ Magnesium. 12 Stunden später K.-Ö.-Z. 5 >, Status eclampticus, Glottiskrampf geschwunden. Drei Tage später geben wir zur Eiweißmilchnahrung versuchsweise Salz, worauf ein neuerer, heftiger Glottiskrampf auftritt, K.-Ö.-Z. $= 2{\cdot}4$ m/A. 15 cm³ Magnesium. 2 Stunden später K.-Ö.-Z. 5 >. Bronchopneumonie in beiden unteren Lappen. Es wird aus dem Spital genommen.

12. Kohut, 8 Monate alt. Vor einer Woche hatte das Kind einen eklamptischen Anfall, am Tage der Aufnahme wieder. Diät nach der Aufnahme; 2mal Ammenmilch, Gemüse, Grieß im Wasser gekocht, Suppe (um die Salzwirkung zu beobachten), 3 Kaffeelöffel Phosphorlebertran. Nach der Aufnahme ein neuerer, 5 Minuten dauernder Eklampsieanfall, K.-Ö.-Z. = 3·5, 15 cm³ Magnesium; nach 2 Stunden K.-Ö.-Z. = 4·5; 4 Stunden nach der Magnesiuminjektion ein erneuerter eklamptischer Anfall, nach welchem unmittelbar K.-Ö.-Z. = 2 $^{m}/_{A}$. Neuere Einspritzung von 15 cm³ einer 15%igen Magnesiumlösung. Nach anderthalb Stunden K.-Ö.-Z. 5 >, doch 6 Stunden später 2 eklamptische Anfälle, die sich am nächsten Tage noch zweimal wiederholen. Die Suppe wird weggelassen. Am nächsten Tage tritt kein Anfall mehr auf, doch K.-Ö.-Z.

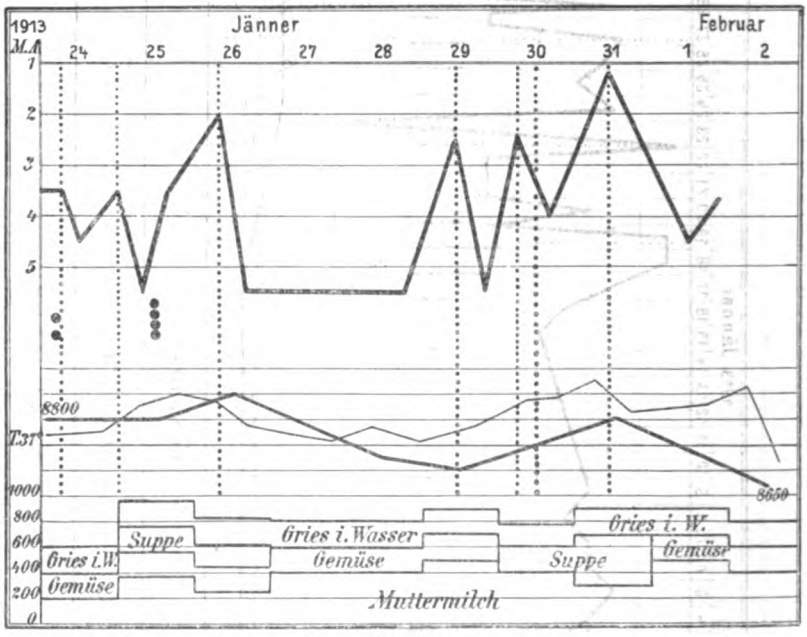


Fig. 12. Kohut.

3 $^{m}/_{A}$. 4 Stunden nach 10 cm³ einer 10%igen Magnesiumlösung 5 > und bleibt auch so am nächsten Tage. Nach 2 Tagen zur Beobachtung der Salzwirkung wieder Suppe, worauf K.-Ö.-Z. = 2·5 $^{m}/_{A}$. Therapie: 3mal täglich 5 bis 10 cm³ einer 10%igen Magnesiumsulfatlösung; nach jeder Injektion sinkt die K.-Ö.-Z., einmal nur bis 4·5 $^{m}/_{A}$; in den übrigen Fällen 5 >, doch nur für einige Stunden. Daß es sich um eine Salzwirkung handelt, erwies sich am dritten Tage, als nach einer im Gemüse gereichten größeren Dosis Salz die K.-Ö.-Z. auf 1·3 $^{m}/_{A}$ steigt, 4 Stunden nach 5 cm³ Magnesium jedoch auf 4·6 $^{m}/_{A}$ sinkt. Die Salzwirkung äußert sich auch in dem auftretenden Salzfieber. In diesem Falle wird die Magnesiumwirkung durch die Salzwirkung wesentlich gehemmt, denn die krampfstillende Wirkung des Magnesiums tritt erst nach Weglassen der Suppe auf. Heilung.

13. Peter J. 21 Monate alt. Wurde mit mäßigem Nystagmus, Laryngospasmus aufgenommen, in den letzten Tagen hatte er mehrere

Eklampsien. Chvostek +. Anfangs zur Hälfte Milch, zur Hälfte Mehlsuppe. Wir wollten nämlich — wie auch in den meisten bis-

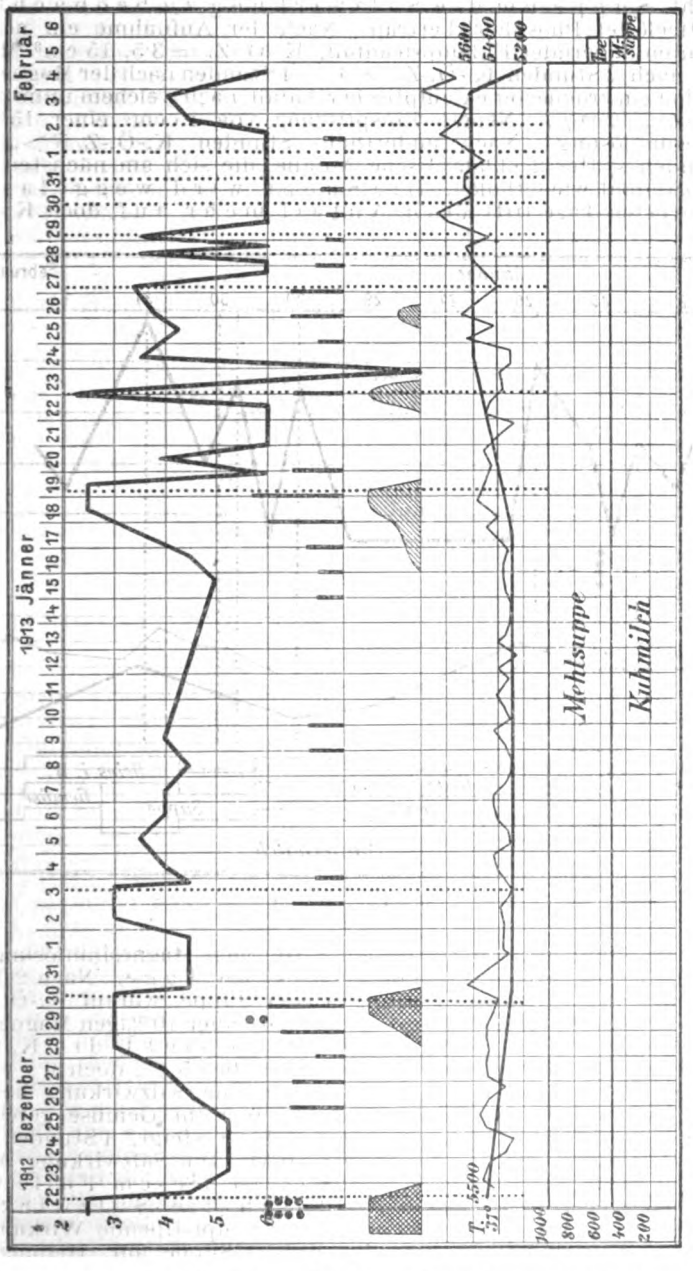


Fig. 13. Peter.

herigen Fällen — keine diätetische Behandlung durchführen, um die eventuelle Magnesiumwirkung ganz rein beobachten

zu können). Unmittelbar nach der Aufnahme am 22. Dezember schwerer Laryngospasmus, welcher von mehreren eklamptischen Anfällen gefolgt wird. K.-Ö.-Z. 2·5 m/A 20 cm³ 8%iges Magnes. sulfat. 4 Stunden später K.-Ö.-Z. 4·5 m/A; es tritt kein neuerer Krampfanfall auf, während 2 Tagen kein Glottiskrampf, Chvostek nicht nachweisbar. Am 29. wieder Eklampsie, Chvostek +; am 30. K.-Ö.-Z.; heftiger Laryngospasmus; Einspritzung von 20 cm³ Magnesium, worauf nach 6 Stunden Chvostek negativ wird, der Laryngospasmus für 4 Tage ausbleibt. Am 3. Jänner neuere Glottiskrämpfe, K.-Ö.-Z. 3, geht aber auf 20 cm³ Magnesium auf 4·5 m/A herunter; der Glottiskrampf bleibt für einen Tag wieder aus. Von diesem Tage an bekommt er auch 3 Kaffeelöffel Phosphorlebertran bis zum 19. Da erkrankt er an Varizellen, die Glottiskrämpfe erneuern sich, sogar das Trousseau-Symptom kann ausgelöst werden. K.-Ö.-Z. 2·5; 4 Stunden nach 15 cm³ von 15%igem Magnes. sulfat. K.-Ö.-Z. > 5; weder Trousseau noch Chvostek kann ausgelöst werden, mehrere Tage weniger Glottiskrämpfe. Am 23. wenig Glottiskrämpfe, K.-Ö.-Z., jedoch wieder 2·5; 1½ Stunden nach 15 cm³ 15%igem Magnes. sulfat. K.-Ö.-Z. = 10 m/A kein Glottiskrampf. In den nächsten Tagen zwischen dem 25. bis 28. kann Chvostek und Trousseau nicht mehr ausgelöst werden, doch steigt die K.-Ö.-Z. noch oft auf 2·5 m/A, kann aber mit 5 cm³ Magnes. sulfat. (15%) in jedem Falle unter 5 m/A hinabgedrückt werden. Da beginnt das Fieber zu steigen, das Kind erkrankt an Masern mit schwerer Pneumonie; auch hier können wir die merkwürdige Erscheinung beobachten, daß tetanische Erscheinungen kaum auftreten; es tritt aber eine tonische Kontraktur des ganzen Körpers auf, welche auf 5 cm³ Magnes. sulfat. in 2 Stunden zwar verschwindet, doch stirbt das Kind am nächsten Tag an Glottisödem.

14. Irene Varga. 2 Monale alt. Crusta lactea und Seborrhöe, 3600 g schwer, leidet an Obstipation. Am Tage der Aufnahme, 26. Jänner, 4 eklamptische Anfälle (Zuckungen, hauptsächlich im Gesichte). Seit einem Tage kann es nicht saugen. Chvostek. Trousseau negativ. K.-Ö.-Z. > 5; fortwährende tonische Kontraktur in den Armen, welche im Ellbogen flektiert, die Hände zu Fäusten geballt gehalten werden. Rizinus, Eiweißmilch übt keine Wirkung auf die Hypertonie der Arme aus, täglich 1 bis 2 Krampfanfälle. Am 29. Jänner entwickelt sich ein schwerer Status eclampticus; fortwährend sich wiederholende klonische Krämpfe auch in der zuckungsfreien Zeit; tonische Starrheit am ganzen Körper. Mittags 5 cm³ von 15%igem Magnes. sulfat., bis zum nächsten Morgen wird diese Dosis noch dreimal wiederholt. Nachmittags sind die Krämpfe noch unverändert, hören aber bis zum Morgen auf, vormittags ist die Hypertonie nicht mehr nachzuweisen. An diesem Tage noch zwei kleine Krampfanfälle — mehr treten nicht auf; der Status eclampticus ist geschwunden. (Wir geben noch zweimal 5 bis 10 cm³ Magnesium.) In diesem Falle schwand also binnen 14 Stunden der seit Tagen bestehende, später besorgniserregend gesteigerte Stat. eclampt. Das Kind wird aus dem Spitale genommen. Zu Hause war es 3 Wochen bei Malzsuppendiät gesund; am 23. Februar treten plötzlich neue Eklampsieanfälle auf, bei der Aufnahme seit 4 Stunden bestehen der Stat. eclampt. K.-Ö.-Z. 3·1 m/A. Glottiskrämpfe. In den Stunden nach der Aufnahme drei neue eklamptische Anfälle. Um 6 Uhr nachmittags 20 cm³ von 8%igem Magnesium. 12 Stunden anfallsfrei, dann ein einige Augenblicke dauernder Krampfanfall. 24. Februar K.-Ö.-Z. 1·2 m/A. Chvostek +, Trousseau nicht aus-

lösbar. Vormittags 11 Uhr einige Augenblicke dauernde Eklampsie. Nachmittags 4 Uhr K.-Ö.-Z. 2·2 m/A; nochmalige Injektion. Die Eklampsie bleibt vollständig aus, obzwar K.-Ö.-Z. am nächsten Tag wieder 1·8 m/A ist. Sehr wenig Laryngospasmus. Am 26. Februar K.-Ö.-Z = 2 m/A; auf 20 cm³ Magnes. sulfat. > 5; hie und da tritt noch ein vereinzelter Glottiskrampf auf. Am 1. März K.-Ö.-Z = 3 m/A; daher eine neuere Einspritzung von 20 cm³ Magnesium. Morgens K.-Ö.-Z. = 4·2 m/A. Glottiskrämpfe haben aufgehört; nach der letzten Injektion war das Kind auffallend matt.

In den nächsten Tagen tritt exspiratorisches Keuchen auf, Laryngospasmus wieder wahrnehmbar; K.-Ö.-Z. variiert zwischen 2·5 bis 4 m/A. Der Zustand dauert unverändert bis zum 17. März, jeden Tage sahen wir 6 bis 7 Laryngospasmen, doch ist es auffallend, daß, trotz dem sehr geringen Grade des Kehl-

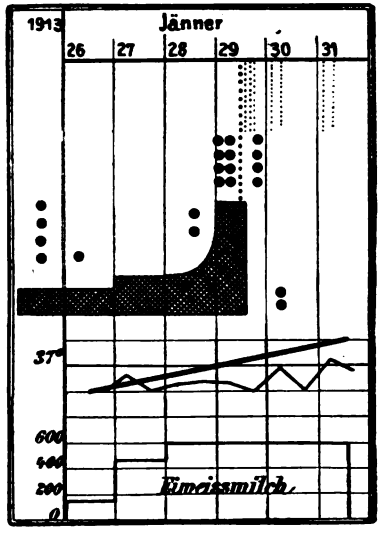


Fig. 14. Varga.

kopfkrampfes, das Kind zyanotisch wird. (Miliartuberkulose?) Am 27. März treten starke eklamptische Anfälle auf (14 in einem Tage!), bei welchen eine 10%ige Magnesiuminjektion erfolglos bleibt. Zunehmender Sopor. Magnesiumbehandlung ausgesetzt. Weiterer Verfall; Status eclampticus am 27. März. Während also in diesem Falle die Magnesiumbehandlung bei der ersten einen sehr schönen Erfolg hatte, blieb sie vollkommen erfolglos, als eine Miliartuberkulose die Tetanie auslöste.

15. E. Vass. 11 Monate alt. Mageres, rachitisches Kind, mit Pharyngitis und hochgradigem Ödem an dem Hand- und Fußrücken, hochgradiger Karpopedalkrampf, starker Chvostek. Im linken unteren Lungenlappen Krepitation. K.-Ö.-Z. = 1·8 m/A. (K.-Sch. = 0·5, An.-Sch. = 1·2, An.-Ö. = 1·2.) 4 Stunden nach der Injektion von 20 cm³ 8%igem Magnes. sulfat. ist Chvostek nicht mehr auslösbar, die tetanische Haltung hat an den Händen spontan nachgelassen, während sie an den Füßen unverändert ist. K.-Ö.-Z > 5. Nach 6 Stunden eine neuere Einspritzung von 20 cm³ 8%igem Magnesium; es trat nicht die mindeste Mattigkeit auf.

Am nächsten Tage sind die Ödeme der Hände und Füße geschwunden, ebenso die tetanische Haltung in den Händen, während sie in den Füßen, wenn auch in geringerem Grade, noch fortbesteht, Trousseau kann noch ausgelöst werden. Nach den Injektionen hatte es 15 Stunden lang keinen Glottiskrampf. Bei Nacht wieder tetanische Haltung, K.-Ö.-Z. 2 $^{m}/_{A}$, 2 Glottiskrämpfe; die Injektion wird wiederholt. Am nächsten Morgen (26. Februar) K.-Ö.-Z. = 3·5 $^{m}/_{A}$, Chvostek

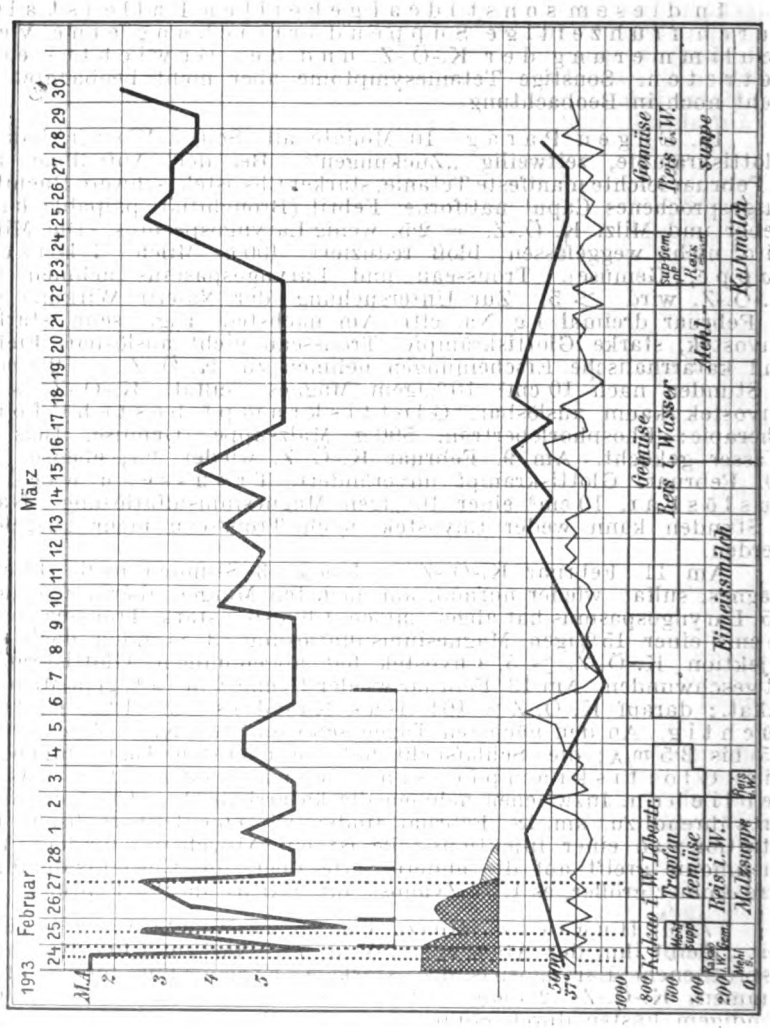


Fig. 15. Vass.

schwach, die Hand in tetanieähnlicher Haltung, doch kann sie spontan geöffnet und geschlossen werden. Tetanische Fußhaltung. Nachmittags K.-Ö.-Z. = 2·5. 27. Februar Hände und Füße in tetanieähnlicher Haltung, doch vollkommen krampffrei und es bewegt ganz frei die Finger. Um 12 Uhr 20 cm^3 $MgSO_4$. Nach 4 Stunden K.-Ö.-Z. > 5; Chvostek nicht auslösbar, kein Laryngospasmus. Am nächsten Morgen K.-Ö.-Z. > 5, Trousseau nicht auslösbar. Während der weiteren Be-

obachtung steigt die elektrische Reizbarkeit nur einmal auf 4·5 m/A; sonst immer K.-Ö.-Z > 5. Die tetanischen Zeichen sind vollkommen geschwunden. Steht noch heute (1. Juni) unter Beobachtung. Die tägliche Prüfung der elektrischen Reizbarkeit ergibt bis zum 23. März immer normale Werte, an diesem Tage Fleischsuppe: am nächsten Tage K.-Ö.-Z. = 3; in den nächsten 2 Tagen 350 g Gewichtsverlust und seitdem steht K.-Ö.-Z. immer zwischen 2·5 bis 3·5 m/A.

In diesem sonst ideal geheilten Falle ist also durch frühzeitige Suppendarreichung eine Verschlimmerung der K.-Ö.-Z. und des Gewichtes eingetreten. Sonstige Tetaniesymptome aber nicht beobachtet — steht noch in Beobachtung.

16. Eugen Parag. 10 Monate alt. Seit 2 Wochen hat er Glottiskrämpfe, zeitweilig „Zuckungen". Bei der Aufnahme am 2. Februar leichte manifeste Tetanie, starker Chvostek, schwere Rachitis, ausgesprochenes Caput natiforme. Febril (Bronchitis), palpable harte Leber und Milz. K.-Ö.-Z. = 2·5, wenig Laryngospasmus. Die Milch wird nicht weggelassen, bloß reduziert (400 g Milch, Fleischsuppe, Gemüse). Trousseau und Laryngospasmus nehmen ab. K.-Ö.-Z. wird > 5. Zur Untersuchung der Na-citr.-Wirkung am 7. Februar dreimal 1 g Na. citr. Am nächsten Tage sehr starker Chvostek, starke Glottiskrämpfe. Trousseau nicht auslösbar. Fieber und katarrhalische Erscheinungen nehmen zu, K.-Ö.-Z. = 2·5 m/A. 2 Stunden nach 10 cm³ 10%igem Magnes. sulfat. K.-Ö.-Z. > 5; Chvostek kaum auslösbar, Glottiskrampf besteht fort. Therapie: Phosphorlebertran, 500 g Malzsuppe, Gemüse, Reis in Wasser gekocht. Am 9. Februar K.-Ö.-Z. wieder 2·5; ebenso am 10. Februar. Glottiskrampf unverändert, Trousseau wieder auslösbar. 10 cm³ einer 10%igen Magnesiumsulfatlösung. Nach 2 Stunden kann weder Chvostek noch Trousseau mehr ausgelöst werden.

Am 11. Februar K.-Ö.-Z = 3 m/A. 3 Stunden nach 10 cm³ Magnes. sulfat. wieder normal, am nächsten Morgen aber von neuem 2·5. Laryngospasmus hat abgenommen, Chvostek stark, Trousseau = 0, 15 cm³ einer 15%igen Magnesiumsulfatlösung, 3 Stunden nach der Injektion K.-Ö.-Z. > 5, Chvostek hat abgenommen, Glottiskrampf ist geschwunden. Am 13. Februar wieder 15 cm³ von 15%igem Magnes. sulfat.; darauf K.-Ö.-Z > 10! Das Kind ist matt, schlafsüchtig. An den nächsten Tagen schwankt die K.-Ö.-Z. zwischen 2·5 bis 3·5 m/A; die Schlafsucht hat am nächsten Tage aufgehört, die Glottiskrämpfe sind aber endgültig ausgeblieben. Inzwischen nehmen die katarrhalischen Erscheinungen fortwährend zu, am 18. Februar finden wir eine katarrhalische Infiltration; an einer Injektionsstelle ist ein Abszeß entstanden. Die Pneumonie greift auf die andere Seite über, die Gewichtsabnahme wird immer größer, es tritt Zyanose auf. Exitus am 26. Februar.

17. M. Hugyetz. (Hierzu Fig. 16.) 7 Monate alt. Seit einer Zeit „bleibt ihm der Atem aus". Wird mit starkem Chvostek, ausgesprochenem Laryngospasmus, starkem Karpopedalkrampf aufgenommen. K.-Ö.-Z· 2·4 m/A. (Die Untersuchung wurde nach achtstündigem Fasten durchgeführt.)

17. Februar. Diätetische Behandlung + Phosphorlebertran + 20 cm³ Magnes. sulfat. subkutan. Zwei Stunden nach der Einspritzung ist K.-Ö.-Z. > 5; die tetanische Haltung ist geschwunden, Trousseau kann nicht ausgelöst werden. Chvostek +. Am 18. Februar kann Trousseau wieder ausgelöst werden. K.-Ö.-Z. = 1·4. (Der Laryngospasmus ist nach der Injektion während 18 Stunden nicht aufgetreten, seitdem kann er — wenn auch in viel geringerem Grade — wieder beobachtet werden.)

19. Februar. Tetanische Haltung an den Händen und Füßen. K.-Ö.-Z. = 1·2 m/A. (An.-Sch. 1 m/A.) Nachmittags sind die Erscheinungen unverändert. K.-Ö.-Z. = 1·2 m/A. 20 cm³ Magnes. sulfat.; 3 Stunden später K.-Ö.-Z. = 3 m/A; 1 Stunde nach der Einspritzung noch ein Glottiskrampf, dann während 13 Stunden O.

20. Februar. Der Karpopedalkrampf hat aufgehört, Trousseau kann noch ausgelöst werden. Nachmittags ½3 Uhr die dritte Magnesiuminjektion, worauf nach 3 Stunden Trousseau nicht mehr ausgelöst werden kann; das Kind ist etwas matt. K.-Ö.-Z. > 5. Chvostek O.

21. Februar. Seit der Einspritzung hatte es keinen Glottiskrampf, Trousseau kann nicht ausgelöst werden, doch K.-Ö.-Z. 1·8 m/A. Die

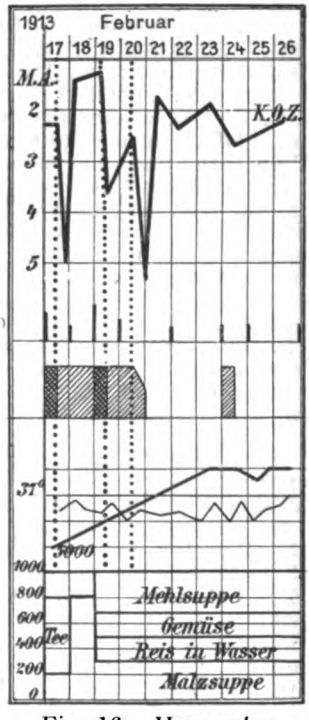


Fig. 16. Hugyetz.

tetanische Haltung ist seit der letzten Injektion endgültig geschwunden. In den nächsten Tagen ist noch ab und zu ein geringer Laryngospasmus zu konstatieren, K.-Ö.-Z. variiert zwischen 2·5 bis 4 m/A, erreicht am 3. März 5 m/A. Gleichzeitig schwindet der Kehlkopfkrampf endgültig. Die seit dieser Zeit jeden Tag vorgenommene Prüfung der K.-Ö.-Z. ergibt bis zum heutigen Tage 1. April) normale Werte.

In diesem Falle war also die manifeste Tetanie in 3 Tagen kupiert, während der — sehr minimal gewordene — Laryngospasmus weitere 17 Tage bestand.

Die Totale Heilungsdauer bis zum endgültigen Verschwinden der pathologisch gesteigerten K.-Ö.-Z. währte 21 Tage.

18. Grete Schmied. 1 Jahr alt. Seit dem 5. Monate leidet es an häufigen Eklampsien, welche anfangs monatlich, jetzt aber 4- bis 5mal wöchentlich auftreten. Gut entwickeltes, überernährtes

Kind; am Körper einzelne Prurigoknötchen. Chvostek positiv, ausgesprochener Laryngospasmus; Trousseau nicht auslösbar. K.-Ö.-Z. 3 m/A. Es wird auf eine exsudative Diät + Phosphorlebertran gesetzt. Status am nächsten Morgen: K.-Ö. 2, K.-Sch. 2·5; A.-Ö. 2, A.-Sch. 1·5. Chvostek sehr stark, Trousseau nicht auslösbar. Kurz nach der Trousseau-Untersuchung wird das Gesicht plötzlich zyanotisch, Status eclampticus tritt ein, das Kind atmet nicht. Nach künstlicher Atmung löst sich mit einer lauten Inspiration der Spasmus, der Status eclampt. schwindet. Wir geben sofort 20 cm³ 8%iges Magnes. sulfat. Die nach 11 Stunden ausgeführte elektrische Untersuchung ergibt: K.-Sch.-Z. = 2·5, K.-Ö.-Z. = > 5; Chvostek sehr schwach, Trousseau nicht auslösbar: seit der Injektion war kein Laryngospasmus. Nochmalige Einspritzung von 20 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung. Status am dritten Tage: K.-Sch.-Z. 3, K.-Ö. > 5. Chvostek schwach, Trousseau, Laryngospasmus O. In den nächsten Tagen ist K.-Ö.-Z.-Wert zwischen 3·5 bis 4 m/A. doch treten am 8. März zwei neue eklamptische Anfälle auf, welche eine nochmalige Magnesiumeinspritzung notwendig machen (15 cm³). Die K.-Ö.-Z. zeigt hier nach einer Stunde wieder normale Werte. Am 10. März wird die K.-Ö.-Z. endgültig normal. Der Kehlkopfkrampf hat im ganzen 7 Tage gedauert. Bei der bis zum heutigen Tage fortgesetzten Beobachtung (1. April) finden wir bei einer sehr schönen Zunahme jeden Tag normale K.-Ö.-Z.-Werte.

19. Johann Lencse. 14 Monate alt. Seit 4 Tagen krank, beim Weinen wird es blau und hatte am Tage vor der Aufnahme 2 Eklampsieanfälle. Wenig Husten, febril. Gut entwickelt und gut genährtes Kind; crusta lactea, Rachitis. Sehr schwerer Laryngospasmus, Chvostek schwach; Trousseau nicht auslösbar. Während 12 Stunden bekommt es Schleim, später Reis, Kakao in Wasser gekocht, Kartoffel, Zwieback und Phosphorlebertran. Am Tage der Aufnahme (3. März) hatte es 23 Glottiskrämpfe; die am nächsten Tage ausgeführte elektrische Untersuchung ergibt K.-Ö.-Z. = 2·5 m/A; Chvostek schwach, Laryngospasmus noch immer sehr stark, Trousseau nicht auslösbar. Einspritzung von 20 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung. 3 Stunden nach der Injektion K.-Ö.-Z. > 5. An diesem Tage (4. März) hatte es 17 schon schwächere Glottiskrämpfe. Am dritten Tage nach der Aufnahme K.-Ö.-Z. > 5; 8 Glottiskrämpfe; am vierten Tage (6. März) K.-Ö.-Z. > 5; 6 Glottiskrämpfe. Vollständiges Aufhören des Kehlkopfkrampfes am 12. März; K.-Ö.-Z. war schon am 11. März > 5; seitdem ist bis zum heutigen Tage (1. April) die K.-Ö.-Z. jeden Tage normal gefunden worden.

In diesem, überaus schweren Falle von Kehlkopfkrämpfen wurde eine sehr beträchtliche Besserung schon in 3 Tagen, eine Heilung in 10 Tagen erreicht; endgültig normale K.-Ö.-Z.-Werte in 9 Tagen. Dieser Fall ist darum sehr wichtig, weil das Kind im späteren Spitalsaufenthalte 2 Wochen nach dem Normalwerden der K.-Ö.-Z. eine überaus schwere grippale Bronchitis durchmachte, welche 14 Tage dauerte und von bis zu 40° gehendem remittierenden Fieber begleitet wurde. Die jeden Tag gemachte elektrische Untersuchung ergab aber immer normale Werte.

20. Josef Pásztor. 8 Monate. Nr. 15142. Ins Krankenhaus aufgenommen mit der Anamnese, daß es seit 2 Wochen jeden Tag 1 bis 2 starke Eklampsieanfälle hat, auch sehr oft täglich „wegbleibt". Rachitisches Kind, 8000 g Gewicht, blaß, mit sehr pastösem Gesichtsausdrucke. Chvostek stark +. Elektrische Untersuchung. K.-Sch.-S. = 1 m/A, K.-Ö.-Z. 1·5 m/A. An.-Sch.-Z. = 2 m/A, An.-Ö.-Z. = 2·4 m/A, 12 Stunden Tee, dann 300 Malzsuppe, Reis und Kakao in Wasser, Erdäpfelpüree, Äpfelpüree. Bekommt am ersten Tage 6 cm³ 25%ige Magnesiumsulfatlösung subkutan,

worauf die K.-Ö.-Z. in 2 Stunden normal wird, Laryngospasmus 15 Stunden nicht beobachtet. Am nächsten Tage, 13. März, K.-Ö.-Z. = 3·6 m/A, am 14. wieder 1·5 m/A, doch ist an diesem Tage (wieder 6 cm³ 25% Magnesiumsulfatlösung subkutan gegeben) und in den 3 noch folgenden Tagen nur je ein Laryngospasmus in 24 Stunden beobachtet worden. Am 18. März tritt Fieber (38·2°) auf, welches durch eine Kolizystitis hervorgerufen ist, an diesem Tage 3 neue eklamptische Anfälle, am 19. März rechtsseitige Otitis; Trousseau auauslösbar, K.-Ö.-Z. 1·8 m/A. Nach Injektion von 30 cm³ 8%iger Magnesiumlösung ist die K.-Ö.-Z. in 2 Stunden normal, Trousseau ist nicht nachzuweisen. Am 22. März gehäufte eklamptische Anfälle (11 in 24 Stunden, trotz der Anwendung von 25 cm³ 8%iger Magnesiumlösung bei einem K.-Ö.-Z.-Wert von über 5 m/A. Sehr viel Eiter im Urin, Temperatur 40°, geschwollenes Gesicht, Ödem der Füße. Parazentese, Urotropinbehandlung. Am nächsten Tage wieder fieberlos, Eklampsie geschwunden. Die Zystitis heilt langsam ab, aber bis zum heutigen Tage ist Eiter in Spuren nachzuweisen. Doch zeigt die elektrische Untersuchung seit dem letzten eklamptischen Anfalle neuere normale Werte bis heute (1. April).

In diesem Falle hat also die Magnesiumbehandlung einen überaus schweren Fall sehr günstig beeinflußt, bis zu dem Tage, wo die Zystitis aufgetreten ist, die nach der Zystitis auftretenden Krämpfe sind durch Magnes. sulfat. nicht beeinflußt worden.

21. St. Balogh. 1½ Jahre alt (7500 g Gewicht), wurde am 3. Oktober mit der Anamnese aufgenommen, daß es seit 4 Tagen 8 eklamptische Anfälle hatte und häufig „wegbleibt". Rachitisches Kind mit manifester Tetanie, geringen Laryngospasmen bei der Aufnahme.

Bekommt sofort 6 cm³ 25% Magnes. sulfat., worauf K.-Ö.-Z. von 1·5 m/A in 2 Stunden normal wird und der Karpopedalkrampf nicht mehr ausgelöst werden kann.

(Diät wie im letzten Falle.) Am nächsten Tage (3. Februar) K.-Ö.-Z. > 5; 1 Laryngospasmus, geringer Trousseau; 3. Dezember ist Trousseau nicht auszulösen, K.-Ö.-Z. > 5. Nur am 18. März ist die K.-Ö.-Z. = 4 m/A und am 18. März = 3 m/A (akute fieberhafte Bronchitis); seit dem 20. März bis heute (1. April) sind die Symptome vollkommen ausgeblieben und die tägliche elektrische Untersuchung zeigt immer normale Werte. Ideale rasche Heilung: die Eklampsie durch Magnesium vollständig kuriert.

22. St. Szalai. Nr. 15104. 16 Monate alt, wurde am 10. März mit der Anamnese aufgenommen, daß er seit 3 Wochen täglich 2 bis 3 Eklampsieanfälle hat, „wegbleibt", sehr blau wird. Bei der Aufnahme ist die K.-Ö.-Z. 3 m/A. Chvostek und Trousseau stark positiv. Bekommt sofort 8 cm³ 25%ige Magnesiumsulfatlösung subkutan. In 2 Stunden ist die K.-Ö.-Z. normal, am nächsten Tage ist Chvostek +, aber kein Laryngospasmus und kein Trousseau auszulösen; ebenso am 12. März. (Diät: 200 g Malzsuppe, Gemüse, Apfelkompott, Reis und Grieß in Wasser, Zwieback, 2 Kaffeelöffel Phosphorlebertran.) 5 Tage bleiben die K.-Ö.-Z.-Werte normal, am 16. März wieder 3·5 m/A, am 18. März 2·5 m/A. An diesem Tage ist das Trousseausche Symptom wieder schwach auslösbar. Am 21. März steigt die K.-Ö.-Z. auf 2·5 m/A. II. Injektion mit 20 cm³ 8%iger Lösung, worauf die K.-Ö.-Z. normal wird, doch am 23. März ist K.-Ö.-Z. wieder 3·5. Am 25. März ist die K.-Ö.-Z. = 2 m/A. Trousseausches Symptom während 24 Stunden; wieder auslösbar spontane Besserung. Seitdem bis heute (1. April) ist die K.-Ö.-Z. immer noch gesteigert (zwischen 3 bis 4·5 m/A). Doch sind tetanische Symptome nicht nachzuweisen. In diesem Falle haben wir seit der ersten Magnesiuminjektion keinen einzigen Eklampsieanfall beobachten können.

23. Josef Molnar. Nr. 13683. Im Alter von 6 Wochen aufgenommen (Exsud., Diathese, chron. Dyspepsie, Milchnährschaden) wird wegen sehr häufiger dyspeptischer Stühle mit Eiweißmilch behandelt. Langsames Gedeihen. Entwöhnt im Alter von 4 Monaten auf Kellersche Malzsuppe, doch weder so noch mit Buttermilch gelingt es, ein schnelleres Vorwärtskommen zu ermöglichen, so daß wir wieder zur Eiweißmilch zurückkehren.

Im Alter von 6 Monaten steht das Kind eine fieberhafte Bronchitis aus, infolgedessen schwache Laryngospasmen entstehen. K.-Ö.-Z. variiert inzwischen 3 bis 3·5 $^{m}/_{A}$, ohne die Ernährung zu beeinflussen. Ausgesprochenes Chvostek, doch kein Trousseau. Das Kind bekommt jeden zweiten Tag 10 cm³ $MgSO_4$ und von dem fünften Tage dieser Behandlung auch Phosphorlebertran. (Im ganzen 5 Injektionen.) Verschwinden der Kehlkopfkrämpfe in 14 Tagen, die elektrische Erregbarkeit, welche nach jeder Injektion normal geworden war, doch die erwähnte pathologische Größe in 24 Stunden wieder erreichte, kehrt am zwölften Tage nach Beginn der Magnesiumbehandlung endgültig zu normalen Werten zurück und das Kind wird auf $^{2}/_{3}$ Milch entwöhnt, bei welcher eine rasche Zunahme zur vollständigen Heilung führt.

24. Gizella Molnar. Nr. 12382. Wird im Alter von 6 Monaten mit der Anamnese aufgenommen, daß es von Geburt aus künstlich ernährt wird. Neben Milchmischungen bekommt es in Milch getauchte Semmel. Bei der Aufnahme Gewicht 4100 g. Blasses Kind mit vielen Drüsen infolge von Furunkulose, dabei Koryza. Bronchitis; katarrhal. Pneumonie im rechten Unterlappen; pastös, crusta lactea und Kraniotabes; mäßiges Fieber. Bei Eiweißmilchbehandlung im Anfange gute Zunahme, bessere Stühle, Besserung des Lungenbefundes, die Pneumonie wird latent, doch infiziert sich das Kind nach 2 weiteren Wochen mit einer neueren fieberhaften Koryza, und die Pneumonie wird wieder nachweisbar. Mit der Rezidive der Pneumonie tritt Laryngospasmus auf und K.-Ö.-Z. ist 2·4 $^{m}/_{A}$ (Temperatur 39°). Leichter Trousseau. Fraktionierte Magnesiumbehandlung; Injektion von 5 cm³ 15% $MgSO_4$ dreimal täglich. Schon eine Stunde nach der ersten Injektion ist K.-Ö.-Z. = 10 $^{m}/_{A}$! Doch in 18 Stunden ist bei der neuen Untersuchung 2·2 $^{m}/_{A}$ zu konstatieren, obwohl Trousseau jetzt nicht mehr auslösbar ist. An diesem Tage 2 Injektionen mit je 5 cm³ 15%iger Lösung. Die Kehlkopfkrämpfe hören am dritten Tage nach Beginn der Behandlung auf, ebensowenig kehrt der sowieso nur angedeutete Karpopedalkrampf zurück, obwohl am 5. Tage nach Beginn der Behandlung K.-Ö.-Z. 1·8 — am sechsten Tage 2 $^{m}/_{A}$-Werte zeigt. Die Magnesiuminjektionen werden beim Verschwinden der Kehlkopfkrämpfe — trotz der hohen elektrischen Untersuchungswerte, ausgesetzt, weil die Pneumonie stetig fortschreitet und Hyperpyrexien auftreten. Exitus 6 Tage nach Aufhören der Tetaniesymptome. Bei der Sektion: konfluierende Bronchopneumonie.

25. Joseph Glod. Nr. 15352. 9 Monate altes, künstlich ernährtes Kind, wurde am 26. März mit 7700 g Gewicht mit der Anamnese aufgenommen, daß in den letzten Wochen sehr häufige Konvulsionen das Kind befallen. Das rachitische Kind wird vollständig bewußtlos im Stat. eclampt. aufgenommen (K.-Ö.-Z. 2·3 $^{m}/_{A}$). Soll häufige Kehlkopfkrämpfe seit mehreren Wochen haben. Verordnung Rizinus, als Diät Schleimsuppe, Gemüse, Reis in Wasser, 2 Kaffeelöffel Phosphorlebertran, 200 g Malzsuppe (vom zweiten Tage an). Der Stat. eclampt. hört bald nach der Aufnahme auf, doch die Laryngospasmen bestehen. Am vierten Tage nach der Aufnahme erste Injektion mit einer geringen Dosis (9 cm³ 8%iger $MgSO_4$-Lösung, welche die K.-Ö.-Z. zwar beeinflußt, doch nicht die Kehlkopfkrämpfe, daher am 1. April 18 cm³ 8%iges $MgSO_4$ als eine mehrere Minuten dauernde Eklampsie an diesem Tage aufgetreten ist. Wir geben dem Kinde in den nächsten

Tagen jeden zweiten Tag eine Magnesiuminjektion, abwechselnd 9 und 18 cm^3, mit dem Ergebnisse, daß neuere Eklampsieanfälle nicht mehr auftreten, aber die Zahl der Kehlkopfkrämpfe wird nicht beeinflußt. Am 16. Tage nach der Aufnahme Fieber, Ausbruch von Varizellen. Bei einer K.-Ö.-Z. von 2·6 mA ist an diesem Tage das Trousseausche Symptom auslösbar, starkes Chvostek. Nach Abklingen des Fieberzustandes (4 Tage) — in welchem beim Kinde auch Glykosurie beobachtet wurde — bestehen die Kehlkopfkrämpfe unverändert fort, obwohl die elektrische Untersuchung fast immer normale Werte zeigt. Das Kind wurde aus dem Spitale nach Hause getragen und als Resumee des Falles kann ich nur sagen, daß es zuvor gelang, durch eine hartnäckige Behandlung zu erzielen, daß das Kind in den 34 Tagen des Krankenhausaufenthaltes keinen einzigen Eklampsieanfall bekam; doch wurde eine Besserung der Kehlkopfkrämpfe nicht erreicht. Ich muß betonen, daß in diesem Falle die Manifestierung der Tetanie bei den Varizellen nach 19 Tagen der Phosphor- und Magnesiumbehandlung eintrat — also von einer Heilung nicht gesprochen werden kann.

II. Gruppe: Nicht spasmophile Eklampsien.

1. F. Horváth. (Hierzu Fig. 17.) 2 Monate alt; Körpergewicht 3850 g; Lues wird geleugnet. Erstes Zwillingskind, dessen Schwester auch an Eklampsie gestorben ist. Ernährung mit Muttermilch. Seit 10 Tagen hat es mehrere mit Bewußtlosigkeit einher-

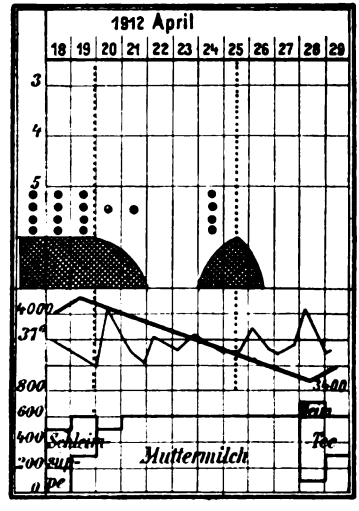


Fig. 17. Horváth.

gehende eklamptische Anfälle, wobei es Zuckungen bekommt und zyanotisch wird. Bei der Aufnahme Stat. eclampt.; wir verordnen für 36 Stunden Schleimsuppe, dann ein Muttermilchquantum, welches 100 Energiequotienten entspricht. Die neben der Schleimsuppe fortwährend bestehenden Krämpfe treten nach der am zweiten Tage verabreichten Injektion von 10 cm^3 Magnes. sulfat. nur einmal am dritten Tage auf.

K.-Ö.-Z. war neben der Schleimsuppe > als 5 m/A, Chvostek stark positiv. Nach der Magnesiumeinspritzung stieg die Temperatur auf 38·2° und es traten in den nächsten Tagen reichliche, wässerige Stühle neben bedeutender Gewichtsabnahme (während 10 Tagen 450 g) auf. 4 Tage nach der Magnesiumeinspritzung 4 neuere Krampfanfälle; wir erneuern die Magesiumeinspritzung, nach welcher kein Krampfanfall mehr auftritt. Die elektrische Untersuchung zeigt bei K.-Ö.-Z. immer mehr als 5 m/A. Wird nach 2 Wochen geheilt entlassen.

2. F. Veber, 5 Monate alt. Körpergewicht 7050 g. Ernährung mit Milch. Nach einem 1 Woche andauernden Fieber und katarrhalischen Erscheinungen entwickelt sich eine Resistenz im linken Unterlappen, am nächsten Tage ein schwerer Status eclampticus, bei der Aufnahme ins Spital ist er bewußtlos, mit spastischen Extremitäten und perikornealer Injektion. Diagnose: Meningitis. 20 cm³ Magnesium, nach einigen Stunden lassen die Krämpfe nach, die Extremitäten sind nicht sostarr, die Reflexe jedoch bleiben gesteigert; sehr große Jaktation. Am nächsten Tage ist die Boschansche Tonogenreaktion positiv; die Lumbalpunktion ergibt 15 cm³ eitrigen Liquor, welcher gramnegative Diplokokken enthält; Exitus. Bei der Sektion Meningitis cerebrospinalis epidemica.

3. Josef Gartmayer, 2 Monate alt. Körpergewicht 4000 g. Früher mit Muttermilch, seit 2 Wochen mit Kuhmilch genährt. Seit einigen Tagen Ohreneiterung. Bei der Aufnahme ist er vollkommen bewußtlos, toxisches Gesicht, die rechte Pupille ist enger, die Fontanellen vollkommen eingesunken, Parietalknochen übereinandergeschoben, die Haut fahl-zyanotisch. Fortwährende Zuckungen in den Augen und Gesichtsmuskeln, hauptsächlich aber in den oberen Extremitäten, Skleroödem an den Beinen, Eiweiß im Urin. Diagnose: Zu einer schweren Dekomposition hinzugetretenes Stadium einer terminalen Toxikose. Therapie: Tee und Heim-Johnsche Salzlösung intern, 20 cm³ Magnes. sulfat. subkutan. Die Krämpfe hören nicht auf, das Kind stirbt noch am Tage der Aufnahme. Von der Sektion wird — auf Wunsch der Eltern — Abstand genommen.

4. S. Hurbán. (Hierzu Fig. 18.) 7 Wochen alt, 4100 g schwer. Wurde 2 Wochen mit Muttermilch, dann künstlich genährt. Eine Schwester leidet an Pertussis. Seit einem Tage fortwährende Eklampsien und Stuhlverstopfung. „Es hustet ein wenig." Bei der Aufnahme Hypertonie am ganzen Körper, mit Bewußtlosigkeit einhergehender Status eclampticus. K.-Sch.-Z. 3, K.-Ö.-Z. > 5; An.-Sch. 3·5, An.-Ö. 4 m/A. Am ersten Tage künstliche Darmentleerung und 100 g Milch, 300 Tee, am zweiten Tage 200 Milch, 500 Tee ohne Zucker, und als der Status eclampticus nicht nachläßt, 15 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung subkutan. Die elektrische Untersuchung nach der Injektion ergibt: K.-Sch. 4, K.-Ö. > 5; An.-Sch. 4·5, An.-Ö. > 5. Die Krämpfe treten nach der Injektion nicht mehr auf, am selben Tage hört der Status eclampticus auf, trotzdem nach der Injektion ein Fieber von 38·7° auftrat, welches

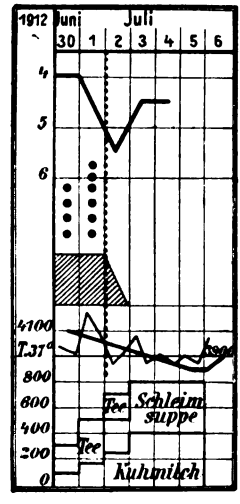


Fig. 18. Hurbán.

nach 24 Stunden verschwand. Nach weiteren 6 Tagen wird das von seiner Eklampsie geheilte Kind wegen Verdacht auf Pertussis aus dem Spital entlassen.

5. Matthias Tóth. (Hierzu Fig. 19.) 11 Tage alt, 3000 g schwer. Eine Woche mit Muttermilch, seither mit Tee und Milch genährt. Seit einigen Tagen Erbrechen, Diarrhöe und Zuckungen. Bei der Aufnahme: schwach entwickeltes, blasses Kind ohne Turgor; dumpfe Herztöne, weicher Bauch und palpable Leber. Status eclampticus. Fieber von 39·9°. Auf Rizinus und Teediät fällt die Temporatur bis 37·7° und schwankt dann neben steigenden Muttermilchquantitäten zwischen 38° bis 38·5°. Die Eklampsie besteht trotz der Hungerkur fort, täglich 14 bis 15 Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit; sehr heftige Zuckungen in den Ex-

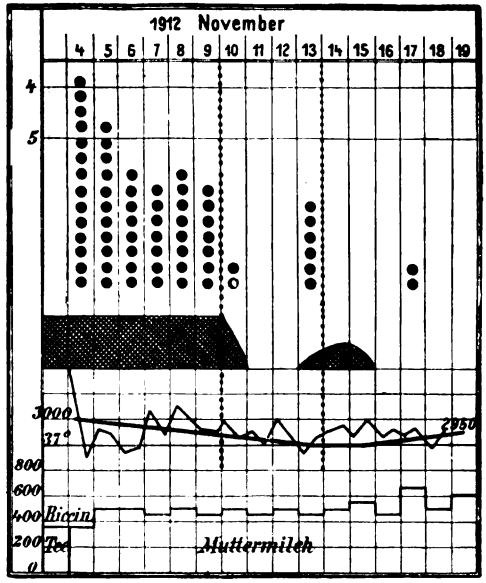


Fig. 19. Tóth.

tremitäten und Gesichtsmuskeln und eine fortwährende, auch in der anfallsfreien Zeit bestehende hochgradige Hypertonie der Extremitäten. Die Lumbalpunktion ergibt 25 cm³ wasserklaren Liquor mit 1·33 Refraktionswert. Die Krämpfe halten unverändert an. Beiläufig 30 Stunden nach der erfolglosen Lumbalpunktion 10 cm³ von 8%igem Magnes. sulfat. Nach der Injektion treten noch 2 Anfälle auf (einer ¼ und einer ½ Stunde später), dann hören sie auf und das Kind bleibt 2 Tage anfallsfrei; nachher treten die Anfälle von neuem auf, doch nur mehr 6mal im Tage; wir beobachten diese Krämpfe während 24 Stunden und wiederholen dann die Einspritzung mit derselben Dosis Magnesium, es folgen derselben 5 anfallsfreie Tage; am 6. Tage 2 kleine Krämpfe in den Muskeln der Hand, welche spontan aufhören. Das Fieber hielt während der ganzen Behandlung an (wegen der katarrhalischen Injektion), doch trotz desselben und trotz der fortwährenden schleimigen Stühle, hat das Kind seit dem 14. Tage der Beobachtung — an welchem Tage der letzte Anfall aufgetreten war — in 28 Tagen 750 g zugenommen.

6. M. N. 3 Tage alt, aus meiner Privatpraxis. Es ist das zweite Kind seiner Eltern, das erste bekam nach seiner Geburt eklamptische Anfälle und starb am dritten Tage. Normale, etwas protrahierte Geburt. das Kind kam zyanotisch zur Welt und mußte künstlich belebt werden, Gut entwickeltes Kind, bei dem 6 Stunden nach der Geburt Zuckungen zuerst im Gesicht, dann in den oberen, später unteren Extremitäten auftraten und nun seit 48 Stunden mit geringen Unterbrechungen fortwährend anhalten. Die Brust hat es am ersten Tage noch genommen, seither aber nicht. Leichter Ikterus und etwas palpable Leber, sonst nichts Abnormes, die Fontanelle ist etwas gespannt. Lues wird entschieden geleugnet. Temperatur 37·8°. Der behandelnde Arzt hat am verflossenen Tage Rizinusöl gegeben, dann eine Darmwaschung ausgeführt. Lumbalpunktion, bei welcher zirka 15 cm³ wasserklarer Liquor abfließt, worauf die Krämpfe etwas nachlassen, nach 2 Stunden jedoch wieder mit der früheren Intensität einsetzen. Es bekommt nun 10 cm³ 8%iges Magnes. sulfat., nach dessen Anwendung nach ¼ Stunde der Status eclampticus aufhört und nicht mehr erscheint. Am selben Abend saugt das Kind gut, ist fieberfrei; Heilung.

7. Anna Pfeiffer. (Hierzu Fig. 20.) 6 Monate alt, 4100 g schwer. Wurde am 18. September 1912 mit einer Dekomposition 2. Grades und normaler elektrischer Reizbarkeit aufgenommen. Auf Eiweißmilch heilt es prächtig, auch die Entwöhnung geht ganz glatt, erkrankt jedoch an einer katarrhalischen Infektion, bekommt zuerst eine Koryza, dann Bronchitis, aus welcher sich eine katarrhalische Pneumonie entwickelt,

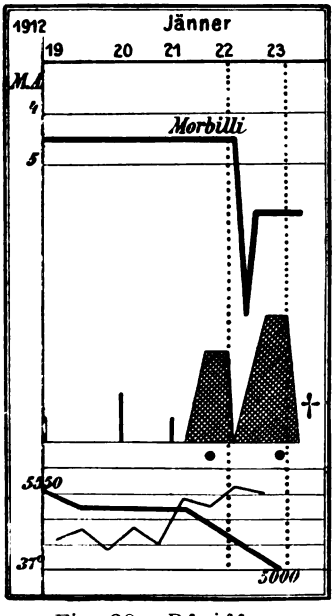


Fig. 20. Pfeiffer.

welche hartnäckig anhält. Am 21. Jänner 1913 allgemeine katarrhalische Erscheinungen mit einem Fieber von 40·0°, seit 2 Stunden Status eclampticus, Koplickflecke, beginnende Morbilli. Elektrische Untersuchung: K.-Sch. = 2; K.-Ö. = 4·5; An.-Sch. = 2; An.-Ö. = 3 m/A. 1 Stunde nach 15 cm³ 15%igem Magnes. sulfat. K.-Ö.-Z. > 5 m/A; 2 Stunden danach = 10 m/A; K.-Sch. = 8, An.-Sch. = 9, An.-Ö. >

10 m/A. Eine Stunde nach der Injektion war der Status eclampticus nicht mehr nachweisbar, die Muskulatur ist schlaff, das Kind jedoch zyanotisch, wie es bisher noch nicht gewesen. Auch nach 2 Stunden noch kein Status eclampticus; erst 7 Stunden nach der Injektion (um Mitternacht) tritt derselbe wieder auf und besteht noch bei der Frühvisite. Leber vergrößert, in beiden Lungen schwere, lobäre Pneumonieherde. Babinskyreflex +, konjugierte Deviation der Augen, Pupillen verengt. Sehr heftige tonische Krämpfe in der gesamten Muskulatur. Nystagmus. Therapie: Lumbalpunktion: 15 cm³ wasserklarer Liquor. Status eclampticus unverändert, die Erschöpfung schreitet fort: Abends: K.-Sch. = 3; K.-Ö. > 5 m/A, An.-Sch. = 2·5, An.-Ö. > 5 m/A. Boschansche Pupillenreaktion stark +. Nochmalige Injektion von 15 cm³ 15%igem Magnes. sulfat., eine Stunde später hören Eklampsie und Nystagmus auf. Elektrische Untersuchung. K.-Sch. = 5: K.-Ö. = 8; An.-Sch. = 6, An.-Ö. = 10 m/A. Haut und Kornealreflexe konnten nicht ausgelöst werden. 12 Stunden nach der zweiten Einspritzung Exitus, ohne daß der Status eclampticus zurückgekehrt wäre.

8. E t e l O r v o s. 3 Monate alt, 3100 g schwer, künstlich genährtes Kind, welches mit einem Fieber von 41°, schwerem Status eclampticus (totale Starrheit des ganzen Körpers, Bewußtlosigkeit) und beschleunigtem, ächzendem Atem aufgenommen wurde. Pneumonie. K.-Ö.-Z. > 5. Über beiden Lungen in der interskapulären Region subkrepitierende Geräusche. Injektion von 25 cm³ 8%igem Magnes. sulfat., am nächsten Tage Deferveszenz, der Status eclampticus hat aufgehört, bei Ernährung mit Eiweißmilch rasche und glatte Heilung.

9. S. S t i v i c s. 2 Monate alt. Ein in unzweckmäßiger Weise künstlich genährtes, atrophisches, ekzematöses Kind, welches seit 2 Wochen an Pneumonie und Diarrhöen leidet und bei dem seit 2 Tagen Krämpfe bestehen; hält die Hände fortwährend krampfhaft geschlossen. Die oberen Extremitäten sind in tonischer Starrheit im Ellenbogen flektiert, die Hände zu Fäusten geballt; die Augen in aufwärts rotierter, unbeweglicher Stellung, zeitweise Nystagmus. Trousseau, Chvostek, Laryngospasmus können nicht ausgelöst werden. K.-Ö.-Z. bei öfter wiederholten Untersuchungen permanent > 5. An den Armen einige kleine, bis erbsengroße Hautabszesse. Diagnose: Sepsis? Myotonia septica? Magnesium (10 cm³ 10%ige Lösung) übt gar keine Wirkung aus; die Krämpfe bestehen unverändert während 3 Tagen, dabei schreitet die Pneumonie fort, die Kräfteabnahme wird immer größer. Neuere Magnesiumeinspritzungen, und zwar 5 cm³ einer 10%igen Lösung 3 mal täglich, bleiben vollkommen wirkungslos, der Krampf besteht unverändert. Am 13. Tage der Beobachtung stirbt das Kind, ohne daß die schwere Myotonie auch nur im mindesten nachgelassen hätte. Die Sektion ergab neben der katarrhalischen Pneumonie eine Myodegeneratio cordis, Milztumor und eine geringgradige Hyperämie des Gehirnes. (Doz. P r e i s i c h.)

Der Fall gehört wahrscheinlich zu den von H o c h s i n g e r beschriebenen Myotonien; er ist bisher der einzige Fall, bei dem die Magnesiumbehandlung gänzlich wirkungslos war.

10. S. H e r v a y. 3 Monate alt. 1 Monat mit Muttermilch, seither mit verdünnter Milch genährt. Seit 10 Tagen wegen Pneumonie behandelt, wird es wegen eines schweren Eklampsieanfalles in bewußtlosem Zustande mit einer totalen tonischen Steifheit der Extremitäten ins Spital gebracht. Ausgedehnte Bronchiolitis und Pneumonie, Zyanose, Fieber und Herzschwäche. K.-Ö.-Z. > 5. Nachmittag 2 Uhr 20 cm³ einer 8%igen Magnesiumsulfatlösung, nach 2 Stunden bildet

sich der Status eclampticus zurück; nach 10 Stunden tritt noch ein 2 bis 3 Minuten dauernder Eklampsieanfall auf, welcher sich aber nicht mehr wiederholt. Trotz energischer Behandlung nimmt die Zyanose und Herzschwäche in den nächsten Tagen zu, es tritt beiderseitige Otitis auf, das Fieber nimmt zu und es zeigt sich blutiges Erbrechen. (Ulcus duodeni?) Nach einer Woche Exitus. Bei der Sektion neben dem Lungenprozeß ein Ulcus pylori.

11. E. Fabriczius, 2 Jahre alt, fiebert und stöhnt seit 2 Wochen. Vorher hat das Kind an einem Lungenkatarrh gelitten. Es wurde wegen eines seit 6 Stunden bestehenden Eklampsieanfalles ins Spital gebracht. Bewußtlosigkeit, weite Pupillen, fehlender Kornealreflex, Ziliarinjektion, tonische Starrheit auf der rechten, klonische Zuckungen auf der linken Körperhälfte; beiderseits heftiger Klonus. Tonogenreaktion im Auge +. 25 cm³ einer 9%igen Magnesiumsulfatlösung bleiben während einer 4stündigen Beobachtung vollkommen wirkungslos, die klonischen Zuckungen greifen sogar auf die rechte Körperhälfte über.

Lumbalpunktion: Nach Abfließen von 25 cm³ Liquor 5 cm³ einer 25%igen Magnesiumsulfatlösung intradural.

Nach 10 Minuten tritt eine Parese beider unteren Extremitäten auf, wobei auch die Reflexe fehlen, während die Zuckungen in den Armen noch fortbestehen. Nach einer Stunde sind auch die Arme paretisch, doch können durch Beklopfen des Radialis und Medialis noch Reflexe ausgelöst werden. Stertoröses, manchmal aussetzendes Atmen, welches sich auf Digalen, kalte Begießungen bessert. Dieser Zustand dauerte 4 Stunden; nun geben wir 2 mg Strychnin subkutan und 5 cm³ einer 5%igen Ca-lacticum-Lösung intradural, gleichzeitig eine Hypodermoklyse von 200 cm³ 0·9%iger Kochsalzlösung. Nach einer Stunde kehrt der Muskeltonus zurück, Puls ist gut; schon 5 Minuten nach der Infusion bewegten sich die Beine, der Fußsohlenreflex ist wieder +. Im Urin Eiweiß, körnige Zylinder. Venaesektion, Diaphorese. Am nächsten Morgen hält die Bewußtlosigkeit an, der Urin ist eiweißfrei; Pupillenreaktion fehlt, Atmen oberflächlich. Fortwährende Jaktation. Die tiefen Reflexe sind auslösbar, kein Klonus, Babinsky +, die Lumbalpunktion zeigt eine sehr starke Lymphozytose, Pirquet +, Diagnose: Meningitis tuberculosa?

An den nächsten Tagen zeigen sich Spuren von zurückkehrendem Bewußtsein (z. B. horcht es zeitweise auf die Stimme, schiebt die Kerze mit der Hand weg, die Pupillen sind aber starr, es erbricht öfter, Genickstarre und hochgradige Hyperästhesie am ganzen Körper treten auf. Fortwährender Sopor. Zeitweise auftretender Tremor und kleinwellige Zuckungen auf der linken Seite. An einem Tage mit totaler tonischer Starrheit einhergehender Krampf auf der linken Körperhälfte. Auf 15 cm³ 20%igen Magnes. sulfat. hört nach 15 Minuten der Krampf vollständig auf.

In den folgenden Tagen tritt Nystagmus auf, die Genickstarrheit nimmt zu, die Meningitis tuberculosa wird zweifellos, so daß wir von einer weiteren Behandlung Abstand nehmen. Exitus am 10. Tage der Beobachtung.

12. Erwin Bornemisza. 7 Monate alt. Wurde mit 3 Monaten entwöhnt. Spitalsaufnahme; blasses, rachitisches Kind mit ausgesprochener Pneumonie. Seit Monaten leidet es an fortwährend sich wiederholenden Krampfanfällen; im Alter von 3½ Monaten hatte es während eines Tages 19 eklamptische Anfälle. Bei der Aufnahme Status eclampticus, benommenes Sensorium. Laryngospasmus. K.-Ö.-Z. > 5! Hände in tetanieähnlicher Haltung. Nachmittags 6 Uhr 15 cm³ Magnesium, nach welchem die Haltung der Hände unverändert bleibt. Am nächsten Tage (11. Februar)

K.-Ö.-Z. > 5; zahlreiche Krampfanfälle, die Magnesiumwirkung ist gänzlich ausgeblieben. Die Benommenheit des Sensoriums nimmt immer mehr zu, die elektrische Reizbarkeit aber zeigt immer normale Verhältnisse. Eine wiederholte Magnesiuminjektion ist abermals ohne Wirkung. 12. Februar Pupillen reagieren nicht; die Hypertonie der Extremitäten ist geschwunden, die Infiltration schreitet fort, Kornealreflex nicht auslösbar. Die Blutuntersuchung ergibt Pneumokokken. Bei der Lumbalpunktion 50 cm³ Liquor mit geringer Lymphozytose, keine Bakterien enthaltend.

13. Februar. Bewußtloser Zustand, Genickstarre. Die Hände fortwährend zu Fäusten geballt. Häufig auftretende Krämpfe, am 15. Status eclampticus. Am 16. tonische Kontraktur in der gesamten Muskulatur. 17. Februar Impfung mit Pneumokokkenserum, welche aber keine unmittelbare Wirkung ausübt. 24. Februar. Die Lumbalpunktion ergibt 35 cm³ Liquor bei hochgradig gesteigertem Druck. 27. Februar. Das Fieber, welches in den letzten Tagen abgenommen hatte, steigt wieder. Heftige Koryza; in dem Sekret der Nase Influenzabazillen. Die Infiltration hat wieder zugenommen. Diagnose: Allgemeine Pneumokokkeninfektion, Meningitis, Pseudotetanie. Tod am 13. März. Sektion: Meningitis purulenta diffusa, Bronchopneumonie.

13. Marie Ceiner. Nr. 15003, 6 Monate alt. 2 Monate mit Muttermilch, seitdem mit Székely-Milch genährt. Seit 3 Tagen ist sie krank, fiebert und hat seit heute (4. März) eklamptische Anfälle; besonders auf der rechten Seite treten die Zuckungen auf. Beide Hände sind zyanotisch; Hypertonie; Nystagmus, kleinwellige Zuckungen; sehr beschleunigte Atmung. Rechts um die Mitte der interskapulären Region verkürzter Perkussionsschall; subkrepitierende Geräusche. Probepunktion an dieser Stelle negativ. Einspritzung von 20 cm³ 8%igem Magnes. sulfat.

Status am nächsten Morgen (5. März): Hypertonie, gesteigerter Patellarreflex; trockene Zunge, Pharyngitis; keine Zyanose; gute Herztöne. Links rückwärts unten kürzerer Perkussionsschall, etwas abgeschwächtes Atmen. Guter Appetit, wenig Erbrechen. Nochmalige Injektion von 15 cm³ 8%iger $MgSO_4$-Lösung. Am dritten Tage (6. März) hat die Hypertonie abgenommen, Koryza, Pharyngitis. Im Urin: Eiweiß, Eiter, wenig Leukozyten, Nierenepithel, Zylinder (Zystopyelonephritis).

In den nächsten Tagen akzentuieren sich die Erscheinungen einer allgemeinen septischen Injektion, die an jedem Tage wahrgenommene Prüfung der K.-Ö.-Z. ergibt immer normale Werte. Es treten wiederholt Konvulsionen auf (am 7. März, am 18. März, bei welchen die Magnesiuminjektionen erfolglos verblieben vom 17. März). Status eclampticus mit meningitischen Reizerscheinungen; die mehrere Male wiederholte Lumbalpunktion ergibt eine vergrößerte Liquormenge mit Lymphozytose (Refraktionswert 1332). Weiterer Verfall; steht noch in Behandlung. In diesem Falle war also die Magnesiumbehandlung vollkommen erfolglos.

14. Denes Iga. 4 Monate altes, künstlich ernährtes Kind, wird mit Bronchopneumonie, Dyspepsie und Soor aufgenommen (9. April). Zyanose, dumpfe Herztöne, häufige schleimige Stühle. Wird 3 Tage mit abgespritzter Muttermilch ernährt, doch da die Stühle immer dunkler und spritzender werden, wird Eiweißmilch verordnet. Der Zustand verschlimmert sich täglich. Das Fieber steigt und eine ulzeröse Tonsilitis zeigt den Septischen Charakter der Krankheit an. Bei hyperpyretischem Zustande treten klonische Krämpfe auf, welche durch Magnesiuminjektion nur in 6 Stunden beeinflußt werden. Exitus. Bei der Sektion Septichämie mit größerer Degeneration in den Nieren.

15. Boriska Herczog (15667). 4 Monate altes, mit Milchmischungen und Theinhardtschem Mehl ernährtes Kind, welches vor 5 Tagen einen 10 Stunden lang dauernden Status eclampticus hatte, ist schon 3 Wochen krank, leidet an Erbrechen und Diarrhöe. Am Tage der Aufnahme seit mehreren Stunden klonische Krämpfe, wird bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert, mit der Bemerkung, daß es sehr wenig Urin läßt. Im durch Katheter entnommenen Urin viel Eiweiß, Zylinder, Nierenepithel, viel Blutkörperchen. Diagnose: Urämie? Wir geben 12 cm³ Magnes. sulfat. ohne jeglichen Erfolg; das Kind stirbt einige Stunden nach der Aufnahme, ohne daß die Eklampsie sich gelöst hätte. Bei der Sektion ist eine akute parenchym. Nephritis und degeneratia adiposa majoris gradus Hepatis nachzuweisen.

Betrachten wir nun die erzielten Wirkungen in ihren Details, in erster Reihe in den 25 Fällen von Spasmophilie.

Einfluß auf die elektrische Reizbarkeit:

Die Untersuchungen der elektrischen Erregbarkeit wurden immer in der üblichen Weise, also mit einer 50 cm³ großen indifferenten Elektrode und mit der 3 cm³ großen Stintzingschen Normalelektrode, vorgenommen. Die erstere applizierten wir auf die Brust, und beeilten wir uns immer in der Weise, daß ein längeres Durchfließen des Körpers womöglich verhindert wurde.

Gesamtzahl der Injektionen	K.-Ö.-Z. wurde einige Stunden nach der Injektion				Nach abgeklungener Wirkung der ersten Injektion war die K.-Ö.-Z.			
	normal	vermindert	unvermindert	gesteigert	ständig normal	gesteigert, aber nicht im früheren Maße	gesteigert, und zwar ebenso wie vor der Injektion	in erhöhtem Maße gesteigert als vor der Injektion
80	59	15	4	2	4	30	39	7

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich, wurden bei 25 spasmophilen Kranken insgesamt 80 Injektionen gemacht. Aus dieser Summe lassen sich keine Folgerungen auf die in jedem Falle notwendige Durchschnittszahl der Injektionen ableiten, weil in gewissen Fällen die fraktionierten Injektionen (kleinere Dosis mehrmals im Tage) versucht wurden. Die tatsächlichen Verhältnisse beleuchtet die nachfolgende Tabelle:

Zahl der behandelten Kranken	4	5	4	4	2	1	1
Zahl der angewendeten Injektionen. . .	1	2	3	4	8	10	12

Wie aus den graphischen Blättern und den Krankengeschichten ersichtlich ist, folgte den Injektionen eine Verminderung

der elektrischen Reizbarkeit und in einer unerwartet großen Zahl der Fälle kehrte dieselbe zur Norm zurück. Ich möchte fast sagen: je beträchtlicher die pathologische Steigerung der K.-Ö.-Z. war, um so bestimmter konnten wir darauf rechnen, daß die elektrische Reizbarkeit — wenigstens in unkomplizierten Fällen — wieder normal wurde. In allen 15 Fällen der oberen Tabelle, in welchen die K.-Ö.-Z. nach der Mg-Injektion nur als „vermindert" bezeichnet wird, und noch ausgesprochener in den Fällen, wo dieselbe als „unverändert" oder „gesteigert" bezeichnet ist, waren Komplikationen vorhanden (in den 2 letzten Fällen Zystitis).

Ich möchte noch besonders betonen, daß die elektrische Untersuchung stets unmittelbar vor der Injektion vorgenommen wurde; die den Erfolg kontrollierende Untersuchung wurde 2 bis 4 Stunden nach der Injektion vorgenommen. (In dieser Beziehung bestanden einige Ausnahmen in dem Sinne, daß die zweite Untersuchung erst 4 bis 6 Stunden später erfolgte.)

Die Natur des Krankenhausbetriebes bringt es mit sich, daß die erste Untersuchung stets in den Morgenstunden geschah; dies betone ich mit Rücksicht auf die Untersuchungen Zybells, nachdem er nachweisen konnte, daß die größte pathologische Steigerung auf die Morgenstunden fällt, während abends die spontanen Verminderungen beobachtet werden können.

Unsere Untersuchungen haben sich auch darauf erstreckt, innerhalb welcher Zeit die elektrische Reizbarkeit nach der Injektion zur Norm zurückkehren kann. In 4 Fällen geschah dies in einer halben, in 16 Fällen innerhalb 1 Stunde, in den meisten Fällen nach 2 Stunden; aber die Verminderung der pathologisch gesteigerten Reizbarkeit war gewöhnlich bereits in einer Stunde nachweisbar. Ganz ausnahmsweise haben wir beobachtet, daß die K.-Ö.-Z. erst 6 Stunden nach der Injektion normal geworden ist. Nachdem ich die eklamptischen Säuglinge den Reizen einer öfter wiederholten elektrischen Untersuchung nicht aussetzen wollte, enthalten bloß wenige Krankengeschichten Angaben dafür, wie lange die Verminderung der Reizbarkeit anhält. Als allgemeine Regel jedoch ergab sich, daß, je rascher die Wirkung eintrat, dieselbe auch um so länger anhielt; wir hatten solche Fälle, in welchen die ganze Wirkung in 10 Stunden abgeklungen war und die K.-Ö.-Z. wieder ihren früheren pathologischen Wert erreichte, doch kamen solche bloß vereinzelt vor; die Durchschnittszeit der Reaktion — insofern wir die K.-Ö.-Z. als maßgebendes Kriterium betrachten — kann mit 14 bis 20 Stunden bestimmt werden. Soweit ich die mir zur Verfügung stehenden, nicht allzu vielen Daten beurteilen kann, hat die Reaktion folgenden Verlauf: nach der initialen Latenzzeit von $^1/_2$ Stunde sinkt die Reizbarkeit rasch, bleibt 5—8—12 Stunden am Minimum, steigt dann langsam, — abgesehen von den Fällen manifester Tetanie, bei welchen die neuerliche Steigerung überaus häufig sehr rasch — in 1 bis 2 Stunden eintritt.

Einige Krankengeschichten ergeben noch, daß sich die Verminderung nicht bloß auf die K.-Ö.-Z., sondern auf die gesamte elektrische Reizbarkeit, mitunter auch auf die faradische erstreckt. In mehreren Fällen mit gesteigerter Anodenreizbarkeit war auch eine Verminderung dieser nachweisbar.

Kontrolluntersuchungen bei 30 gesunden, nicht spasmophilen Säuglingen des Krankenhauses bestätigten eine Verminderung sämtlicher Werte — also eine Verminderung der Reizschwelle nach Mg-Injektionen. Bei gesunden Säuglingen stieg die K.-Ö.-Z. ziemlich häufig bis über 10 m/A. Noch möchte ich betonen, daß der Verlauf der Reaktion bei gesunden Säuglingen ein rascherer zu sein scheint und war in der Mehrzahl der Fälle bereits in 6 Stunden der ursprüngliche Wert vorhanden. (Bei 30 gesunden Säuglingen bestimmten wir die pünktlichen Werte der elektrischen Reizschwelle vor und nach der Injektion; wir fanden nur in einem Falle, daß 6 bis 20 Stunden nach der Injektion der ursprüngliche Wert gesteigert gewesen ist.)

Die Tatsache, daß bei gesunden Säuglingen die Reaktion rascher abzuklingen scheint, bedarf noch weiterer Untersuchungen; die Ursache dieser Erscheinung dürfte wahrscheinlich darin zu suchen sein, daß der gesunde Säugling die eingeführten Salze rascher ausscheidet; für uns ist von entscheidender Wichtigkeit, daß — wie dies die ausführlichen Krankengeschichten erhärten — die Magnesiuminjektionen gerade die pathologisch gesteigerte K.-Ö.-Z. am meisten vermindern respektive herabsetzen.

Der Wert dieser Beeinflußbarkeit der K.-Ö.-Z. wird dann entsprechend beleuchtet, wenn wir eine Parallele ziehen mit der von Rosenstern und Zybell geschilderten Kalziumwirkung. Bei intern verabreichtem Kalzium wird die K.-Ö.-Z. bloß in der Hälfte der Fälle auf den normalen Wert zurückgeführt, bei $^1/_4$ der Fälle ist der Eingriff wirkungslos und relativ häufig (nach Zybell in 14%) ist eine pathologische Steigerung; demgegenüber setzt das Magnesium fast in allen Fällen den Wert der K.-Ö.-Z. herab und bringt ihn in mehr als 50% der Fälle auf die Norm; eine Steigerung konnten wir bei 80 Fällen bloß 2mal nachweisen. (In beiden Fällen erfolgte dies im Anschluß an den Ausbruch einer akuten Zystitis, worauf ich später noch zurückkehren werde.) Ich kann somit entschieden behaupten, daß bei der von mir angewendeten Versuchsanordnung der Wert der K.-Ö.-Z. rascher und sicherer herabgesetzt wird als mit jeder beliebigen bisher versuchten Methode. Und diese Wirkung ist nicht immer vorübergehend, weil in der Mehrzahl der Fälle der Wert der K.-Ö.-Z. die ursprüngliche Höhe überhaupt nicht oder erst nach Tagen erreicht.

In dem letzthin erschienenen, sehr exakten und interessanten Artikel von Zybell finde ich eine indirekte Bestätigung meiner Mg-Versuche.

Dieser Autor fand den Unterschied zwischen Ca und Mg-Wirkung darin, daß nach Darreichung von Kalziumsalzen die elektrische Erregbarkeit sich erst verschlimmert und nur nach einer, im Anfang erhöhten Periode der Erregbarkeit nähert sich die K.-Ö.-Z. den Normalwerten; ihren höchsten Wert erreicht sie im Mittel nach 6 Stunden und klingt dann langsam ab.

Das Magnesium, mit welchem — in Form von Magnes. borocitricum, innerlich dargereicht — der Autor auch experimentiert hat, verursacht in den gegebenen Mengen, im Gegensatze zu Kalzium, keine Verschlimmerung, sondern eine langsame Besserung der K.-Ö.-Z.-Werte, welche Remissionen von 0·6 bis 2·2 m/A aufwiesen, doch erreichte er die völlige Rückkehr zur Norm bei dieser Versuchsanordnung (3·5 g des Salzes) nicht, ebensowenig änderte sich das klinische Bild. Zybell legt großes Gewicht darauf, daß er zwischen den physiologischen Experimenten über Magnesium und den Versuchen an spasmophilen Kindern volle Übereinstimmung gefunden hat und daß der durch Magnesium verursachten Remission der elektrischen Erregbarkeit keine Zwischenschaltung eines Exacerbationsstadiums vorangehe, wie beim Kalzium und „vermutet, daß bei größeren Mengen auch eine Besserung der klinischen Erscheinungen erfolgt wäre". „Die Verwendung des Magnesiums erscheint ihm immerhin des Versuches wert."

Meine Versuche ergaben eine Bestätigung der von ihm geäußerten Ansicht, doch glaube ich kaum, daß mit innerlich gegebenen Magnesiumsalzen ein so prompter Erfolg zu erreichen wäre wie in der von mir gewählten Versuchsanordnung — mir ist es wenigstens nicht gelungen.

Ich muß überhaupt sagen, daß die neueren Arbeiten über die therapeutische Anwendung der Kalziumsalze eher gegen als für die Anwendung dieser Medikation zu sprechen scheinen.

Thiemich[1]), einer der besten Kenner der Spasmophiliefrage, spricht dieser Behandlung gar keine Bedeutung zu. Blühdorn findet zuvor, daß sehr große Dosen von Kalziumsalzen auch die elektrische Erregbarkeit beeinflussen, doch sind dazu Gaben von 4 bis 8 g pro die erforderlich und später genügen auch diese nicht. Er gesteht, „daß es mit Kalziumsalzen nicht gelingt, die elektrische Erregbarkeit auf längere Zeit zu beeinflussen".

Ich kann meinerseits eine gute Wirkung der Kalziumsalze in Blühdorns[2]) Artikel auf die Spasmophilie nicht herauslesen und kann außerdem ein Mittel, bei welchem die meisten behandelten Kinder Verdauungsstörungen aufwiesen, für nicht das entsprechendste halten.

L. F. Meyer[3]) hat die glückliche Idee gehabt, die Kalziumwirkung mit der Bromwirkung zu kombinieren, womit, dem Loeb-

[1] Thiemich. D. med. Wochenschr., 1913, Nr. 12.
[2] Blühdorn. Monatsschr. f. Kinderheilk., XII. B., 4. Heft.
[3] L. F. Meyer. Ref. d. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 74, S. 560.

schen Gedankengang entsprechend, eine besonders intensive Erregungshemmung zu erwarten wäre. Nach seiner Erfahrung gelang es auch, die spasmophilen Krampfformen rasch zum Rückgang zu bringen, doch auch große Tagesmengen (2 bis 3 g Bromkalzium) vermochten nicht die elektrische Übererregbarkeit zu beeinflussen. Nach Fischer und Hoppe[1]), die auch mit Bromkalzium (in der Form von Ureobromin) experimentierten und gleichzeitig mit der Kalkanreicherung des Blutes die Besserung der Reizempfindlichkeit konstatierten, hat diese Behandlung den Nachteil, daß nach längerer Darreichung der frühere Zustand sich wieder einstellt, so daß sie von einem allzu ausgedehnten Gebrauche eher abraten.

Eine solche Magnesiumangewöhnung, wie sie von mehreren Seiten bei Anwendung von Kalziumsalzen beschrieben wurde — habe ich in meinen Versuchen niemals beobachten können: es gelingt immer prompt, die Erregbarkeit bei unkomplizierten Fällen in normale oder ans Normale grenzende Werte zu bringen, ohne die Mg-Mengen steigern zu müssen.

Nur Freudenberg und Klocman[2]) publizierten jüngst Versuche, welche dafür sprechen könnten, daß mit der Kalziumtherapie eine Beeinflussung der elektrischen Übererregbarkeit möglich ist; doch geht aus ihren, bisher auch spärlichen Krankengeschichten nicht hervor, in wieviel Zeit diese Beeinflussung gelingt, so daß weitere Publikationen erwartet werden müssen.

Um die Magnesiumwirkung auf die elektrische Übererregbarkeit besser beurteilen zu können, wäre es notwendig, zu bestimmen, in welchem Zeitraume sie endgültig normal geworden ist, denn wir haben zuvor gesehen, daß die Beeinflussung immer gelingt, doch handelt es sich jedenfalls meistens um flüchtige Ionenwirkungen — vielleicht auch nur von symptomatischer Bedeutung.

Das definitive Urteil über diese Frage wäre aber überhaupt nur in einer solchen Anstalt möglich, wo die Kinder auch nach ihrer klinischen Genesung monatelang unter stetiger Kontrolle ihrer elektrischen Erregbarkeit gehalten werden. Dies ist aber in einem Krankenhause aus mehreren, von jedem Anstaltsleiter genugsam bekannten Gründen nicht gut möglich.

Doch wird so das Urteil über die wirkliche Heilungsdauer der Fälle ungemein erschwert und auch das Urteil über die angewendete Heilmethode. Ob z. B. — um beim Artikel von Freudenberg und Klocman zu bleiben — Fall Nr. 3, welcher bei der Entlassung nur 2 Tage normale K.-Ö.-Z. zeigte; Fall Nr. 5, welcher nur am Tage der Entlassung zum erstenmal elektrisch normal wurde, oder Fall Nr. 6, bei welchem nur 3 Tage das Kind nach dem Normalwerden der K.-Ö.-Z. beobachtet wurde — wirkliche Heilungen sind oder nur Remissionen, kann nicht entschieden werden.

---

[1]) Fischer und Hoppe nach Zybell, é. c. S. 105.
[2]) Freudenberg und Klocman. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 78, 1. Heft.

Ich versuchte mir dadurch ein Urteil über die Magnesiumwirkung auf die Übererregbarkeit zu gewinnen, daß ich die Fälle womöglich lange im Krankenhause unter stetiger elektrischer Kontrolle behielt. Und doch wage ich es kaum, in dieser allerdings sehr wichtigen Frage Stellung zu nehmen. Um so weniger kann ich dies tun, da die elektrische Übererregbarkeit bei mir — wenn die Krankheitssymptome (Eklampsie, Karpopedalkrampf, Laryngospasmus usw.) sonst abgeklungen sind und nur eine mäßig erhöhte, zwischen 3·5 bis 5 $^{m}/_{A}$ schwankende K.-Ö.-Z. verblieb — keine weitere Indikation zur weiteren Magnesiumbehandlung abgab, welche also abgebrochen und die Kinder mit Phosphorlebertran weiter behandelt wurden. Wichtig ist es und betont muß es werden, daß dies Abbrechen der Magnesiumbehandlung in keinem einzigen Falle eine Verschlimmerung der Erregbarkeit hervorbrachte — auch ein Gegensatz zur Kalktherapie, bei welcher ein solcher Rückfall gar nicht selten vorkommt.

Von meinen 25 Spasmophilen ist kein einziger an dieser Krankheit, doch 3 an interkurrenten Krankheiten gestorben (Varga, Parag und Molnár). Bei 13 Fällen wurde die Magnesiumbehandlung abgebrochen und in 11 Fällen[1]) waren wir imstande, die Kinder nach dem Abklingen ihrer sämtlichen Krankheitssymptome noch mehrere Wochen beobachten zu können.

Das definitive Normalwerden der K.-Ö.-Z. erfolgte

am	5.	6.	7.	8.	9.	10.	12.	14.	17.	21. Krankheitstage
in	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1 Fällen.

Wenn ich dieses Ergebnis meiner Magnesiumbehandlung z. B. mit Freudenberg und Klocmans Resultaten vergleiche, ergibt sich ein ziemlich weitgehender Parallelismus. Von ihren 13 Fällen ist einer gestorben, in 5 Fällen ist beim Abbrechen der Behandlung die K.-Ö.-Z. noch nicht normal, in 7 Fällen waren die Normalwerte am 6. respektive am 8., 9., 10., 14., 16., 19. Krankheitstage erreicht.

Die Magnesiumbehandlung steht also in dieser Hinsicht jedenfalls nicht hinter den Ergebnissen der Oxyproduktbehandlung zurück. Den Vorteil hat sie aber, daß es mit Magnesiuminjektionen schon in ½ bis 2 Stunden gelingt, die Erregbarkeit herabzusetzen — bei bestehenden Krampfformen ein noch nicht erreichtes Ergebnis.

Das Chvosteksche Symptom.

Über das Verhalten dieses Symptoms finde ich in meinen Krankengeschichten leider bloß in 15 Fällen genaue Beobachtungen vermerkt, so daß weitgehende Konklusionen nicht möglich sind.

[1]) Varga ist doppelt gezählt; die Gründe dafür siehe in der Krankengeschichte.

In diesen 15 Fällen werden insgesamt 28 Injektionen gemacht, davon war in 10 keinerlei Einfluß bemerkbar, nach 7 Injektionen war das Symptom bloß in Spuren nachweisbar, nach 3 gänzlich verschwunden und während 14 bis 20 Stunden auch nicht auslösbar; Steigerung des Symptoms war in einem einzigen Falle vorhanden; in den restlichen 8 Injektionen fehlten die Resultatsvermerke. In den gegen Ende der Untersuchungen beobachteten Fällen, als wir auch auf dieses Symptom ein besonderes Gewicht legten, finde ich ein solches eigenartiges Verhalten vermerkt, daß vor der Injektion die Zuckungen in allen Ästen des Gesichtsnerven auslösbar waren, hingegen 1 bis 2 Stunden nach der Injektion waren dieselben in 1 bis 2 Ästen verschwunden und bloß an umschriebenen Stellen auslösbar; in einem Falle verschwand das Symptom auf der einen Seite gänzlich und blieb bloß auf der andern Seite. Insofern ich die Sachlage zu beurteilen vermag, verhält sich die Sache derart, daß die Beeinflussung des Chvostekschen Symptoms bloß eine flüchtige ist und nur kurze Zeit anhält. Das endgültige Verschwinden fällt meist zusammen mit dem Aufhören des Stimmritzenkrampfes, ist aber mitunter auch noch länger vorhanden als dieser letztere.

Die Stimmritzenkrämpfe.

Der Stimmritzenkrampf bildet entschieden eine der gefährlichsten Erscheinungen der Spasmophilie. Das Verhalten desselben gegenüber dem Magnesium ist ein sehr verschiedenes und hatte ich bei 20 Kranken Gelegenheit, dasselbe zu beobachten. Von diesen 20 Fällen war eine direkte Beeinflussung bloß 8mal nachweisbar, d. h. daß die Zahl und Intensität der Stimmritzenkrämpfe schon einige Stunden nach erfolgter Injektion abgenommen haben; in den 12 restlichen Fällen blieb dieser Einfluß aus, aber bei wiederholten Injektionen ergab sich auch in der Hälfte dieser 7 refraktären Fälle eine Zahlverminderung und Intensitätsabnahme der Stimmritzenkrämpfe; in der andern Hälfte der refraktären Fälle konnte ich selbst bei vielen, tagelang konsequent wiederholten Eingriffen kaum irgendwelchen Einfluß nachweisen. Von den Erscheinungen der Spasmophilie scheint der Stimmritzenkrampf durch die Magnesiuminjektion am wenigsten beeinflußbar zu sein.

Während wir demnach auf eine direkte Beeinflussung des Stimmritzenkrampfes in der Mehrzahl der Fälle nicht rechnen konnten, gelangten wir zu ganz anderen Resultaten, wenn wir die Zeitdauer des endgültigen Ausbleibens in Betracht ziehen. Behufs Kontrolle habe ich die Heilungsdauer der Stimmritzkrämpfe zusammengestellt, so wie wir dieselbe in meinem Krankenhause in der Zeit vor der Magnesiumbehandlung feststellen konnten:

Die Stimmritzenkrämpfe blieben endgültig aus:

Zahl der Behandlungstage .	1	4	8	9	11	12	14	17	19	21	24	32	41	49	115	?	Zahl der Fälle
bei Magnesiumbehandlung . .	1	2	2	3	—	1	2	—	2	3	2	1	—	—	—	1	20
vor der Magnesiumbehandlung (Behandlung mit Ph.-Lebertran) .	—	—	2	1	1	1	1	2	—	4	3	1	1	1	1	—	19

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß in der Zeit vor der Magnesiumbehandlung bloß $^1/_3$ der Fälle innerhalb 14 Tagen geheilt wurde, was ja selbst schon als günstig bezeichnet werden muß, — in $^2/_3$ bestand der Stimmritzenkrampf nach dieser Zeit noch hartnäckig weiter, und bei $^1/_3$ der Fälle länger als 3 Wochen, und daß in dieser Periode die früheste Heilung am 8. Tage auftrat. Demgegenüber verhält sich die Heilung bei der Magnesiumbehandlung gerade umgekehrt: in einem Falle trat das endgültige Ausbleiben des Stimmritzenkrampfes bereits nach der ersten Injektion ein, in 2 Fällen nach 4 Tagen, und fast in der Hälfte der Fälle (9 von 20) innerhalb 14 Tagen; eine so riesig lange Heilungsdauer, wie ohne Magnesiumbehandlung (41, 49 bis 115 Tage!) haben wir bei Magnesium überhaupt nicht beobachten können. (Der als fraglich bezeichnete Patient verließ das Spital bereits am 28. Tage, somit vermag ich die Heilungsdauer nicht anzugeben.)

Unzweifelhaft ist, daß die Magnesiumbehandlung den Stimmritzenkrampf in vielen Fällen günstig beeinflußt. Dem entspricht auch der Umstand, daß in vielen Fällen bereits nach der ersten, öfter nach der 2. oder 3. Injektion der Inspirationskrampf kürzer, die Zyanose weniger intensiv und die Dauer der Apnöe verkürzt erschien. Namentlich aber konnten wir feststellen, worauf ich bei Besprechung der Konvulsionen noch zurückkehren werde, daß der Stimmritzenkrampf nicht zur Eklampsie führte, wenn die Behandlung bereits 1 bis 2 Tage fortgesetzt wurde.

In den 20 Fällen wurden insgesamt 49 Injektionen gemacht. Abgesehen von den refraktären Fällen, vermochten wir häufig nachzuweisen, daß 1 bis 2 Stunden nach der Injektion die Zahl der Stimmritzenkrämpfe abnahm, ja, öfter konnten wir vollkommenes Ausbleiben derselben für die Zeit von 8 bis 24 Stunden beobachten.

Demgegenüber muß ich aber bemerken, daß ich von allen Erscheinungen der Spasmophilie gerade bei den Stimmritzkrämpfen die häufigsten Rezidiven während der Behandlung beobachtete; dieselben blieben Tage hindurch aus, um dann wieder aufzutreten. Diese Rezidiven aber waren leicht zu beeinflussen und nicht schwerer Natur.

An Stimmritzenkrampf starb kein einziger der behandelten Säuglinge.

Der tetanische Krampf (Karpopedalkrampf).

A. Wir haben 15 Fälle von spontan auftretendem Karpopedalkrampf beobachten kennen. Aus den Krankengeschichten und graphischen Tafeln ist ersichtlich, daß darunter 7 solche waren, welche vorher tagelang vergebens diätetisch und mit Phosphor behandelt wurden; diese sind unsere ersten Fälle, bei welchen wir vom Heilwert des Magnesiums noch nicht überzeugt waren und dasselbe mehr experimentell als therapeutisch anwendeten. Diese Fälle sind:

1. Cservenák, welcher 13 Tage nach der Aufnahme 6 und zu Hause 5 Tage andauernde Krämpfe hatte; dieselben nahmen nach der ersten Injektion ab und verschwinden nach 2 bis 3 Tagen endgültig.

2. Payer, welcher vor der Spitalaufnahme 7, nach derselben (aber vor der Behandlung) noch 10 Tage Karpopedalkrämpfe hatte, welche bereits nach der ersten Injektion abnehmen und nach 3 Tagen definitiv ausbleiben. Dieser Fall hat aber darum eine geringere Beweiskraft, weil bei ihm die Krämpfe zur Zeit der Injektion bereits in Abnahme begriffen waren.

3. Halmi hatte zu Hause 8, im Spitale vor der Magnesiumbehandlung noch 4 Tage hindurch Krämpfe, welche sofort abnehmen, aber nach 3 Tagen wieder zunehmen und erst am 11. Tage nach der Injektion verschwinden, aber aus dem Grunde, weil er weiter nicht mit Magnesium subkutan, sondern mit intern verabreichtem Magnesiumsulfat behandelt wurde.

4. Szemenyei hatte zu Hause 7, im Spital vor der Behandlung noch 8 Tage Karpopedalkrämpfe, welche nach der ersten Injektion keine Veränderung aufweisen und gleichzeitig erhöht sich auch die Reizbarkeit bei K.-Ö.-Z. Betonen aber muß ich, daß dies mit dem Auftreten einer akuten Kolizystitis zusammenfällt. Nun behandeln wir während 10 Tagen bloß den Blasenkatarrh, hierauf Verabreichung einer abermaligen Magnesiumsulfatinjektion, nach welcher der Karpopedalkrampf sofort abnimmt und nach 2 Tagen gänzlich verschwindet. Nach 5 Monaten Rezidive, welche durch neuerliche Magnesiumbehandlung sofort und definitiv kupiert wird.

5. Ötvös litt vor der Aufnahme 8, nach derselben, jedoch vor der Behandlung 5 Tage an Karpopedalkrämpfen, welche nach Magnesium sofort geringer werden und am 1. Tage gänzlich aufhören.

6. Schvartz' Karpopedalkrämpfe bestehen seit 5 Tagen, werden sofort geringer und hören rasch auf.

7. Bei Hilczmayer tritt im Spitale eine Tetanierezidive auf, welche unter Magnesiumbehandlung in einem Tage aufhört.

Bei den übrigen Kranken haben wir mit der Magnesiumbehandlung selbstverständlich nicht weiter gezögert und sofort nach konstatierten tetanischen Krämpfen mit den Magnesiumsulfatinjektionen begonnen. Diese Fälle sind:

8. Péter, bei welchem unter Magnesiumbehandlung im Anschlusse an fieberhafte Varizella tetanische Krämpfe auftreten; 4 Stunden nach der Injektion sind dieselben nicht mehr nachweisbar.

9. Bei Vass hören die tetanischen Krämpfe an den Armen nach 4 Stunden auf, am nächsten Tage vermindern sich dieselben an den Beinen und sistieren vollkommen nach 4 Tagen.

10. Paral (luetisches Kind mit komplizierender fieberhafter Bronchitis) zeigt nach Magnesium rasch schwindende Erscheinungen; nach einigen Tagen Rezidive mit krampfhafter Haltung, welche 2 Stunden nach der Injektion nicht mehr nachzuweisen ist.

11. Hugyetz' manifeste Tetanie wird 2 Stunden nach der Injektion latent, bleibt so 24 Stunden, vollkommenes Verschwinden nach 3 Tagen.

12. Bei Pásztor tritt nach einer wegen Eklampsie vorgenommenen Magnesiumbehandlung und nach dem Ausbruche einer akuten Kolizystitis manifeste Tetanie auf, welche 2 Stunden nach der Injektion latent wird, aber als solche noch einige Tage besteht.

13. Bei Balogh schwindet der Krampf nach der ersten Injektion, doch wird er am nächsten Tage rezidiv, heilt jedoch rasch.

14. Bei Szalay werden die tetanischen Krämpfe in 24 Stunden latent; nach 3 Tagen Rezidive, heilt rapid nach neuerlicher Behandlung.

15. Bei Glod tritt nach (wegen Eklampsie vorgenommener) Magnesiumbehandlung Varizella auf, worauf sich manifeste Tetanie entwickelt, welche erst in 4 Tagen zur Rückbildung gelangt.

Als Resumee dieser Fälle ergibt sich, daß die Magnesiumbehandlung jeden unkomplizierten Fall von tetanischen Krämpfen rasch und sehr günstig beeinflußt hat, und zwar so rasch, wie dies mit keiner der bisherigen Behandlungsmethoden zu erreichen war. Mehrfach haben wir bereits 2 bis 3 Stunden nach der Injektion das Schwinden der Krämpfe beobachten können; in 4 von unseren Fällen waren an den Händen und Füßen schwere Ödeme, welche innerhalb 24 Stunden ebenfalls verschwunden sind.

In jenen Fällen, wo die erste Injektion kein rasches Schwinden provozierte, ist die Besserung stets nach der zweiten Injektion eingetreten, so daß ich behaupten kann, daß wir bei Magnesiumbehandlung stets mit Bestimmtheit darauf rechnen können, daß sich der tetanische Krampf — in unkomplizierten Fällen — zurückbildet. Wie sich aus Fall 1 ergibt, können wir auf diese Wirkung auch in ganz hartnäckigen Fällen, welche jeder diätetischen und Phosphortherapie trotzen, bestimmt rechnen.

So bestimmt wir auch anzunehmen vermögen, daß der tetanische Krampf in 1 bis 2 Tagen zum Schwinden gelangt, so wenig sind wir vor Rezidiven gesichert. In 8 von unseren 15 Fällen konnten wir 24 bis 48 Stunden nach dem Verschwinden der Krämpfe eine abermalige Manifestation derselben beobachten. Aber diese Rezidiven gelangen zu rascher Rückbildung bei neuerlicher Magnesiumanwendung.

Mehr als 4 Tage hat das endgültige Schwinden der Krämpfe in keinem einzigen Fall erfordert.

Unter den Fällen waren 3 solche, bei welchen der Krampf derart aufhörte, daß derselbe 24 Stunden nach der Injektion überhaupt nicht mehr auszulösen war.

In 6 Fällen konnten wir bereits 2 Stunden nach der Injektion eine beträchtliche Verminderung der Krämpfe nachweisen.

B. Nicht so rasch gelingt die Beeinflussung der latenten Tetanie (Trousseau-Symptom).

In 10 von den erwähnten 15 Fällen war diese Erscheinung noch mehrere Tage nach dem Schwinden der manifesten Tetanie nachweisbar; die Heilung der latenten Tetanie erheischte noch eine weitere Behandlung, welche in 3 Fällen 1, in je 1 Fall 2, 3 respektive 4 Tage erheischt hat.

Außerdem hatten wir noch 3 Fälle latenter Tetanie, in welchen spontane Krämpfe überhaupt nicht, und bloß das Trousseausche Symptom vorhanden war. Bei diesen konnten wir 2 bis 3 Stunden nach der Injektion eine erschwerte Auslösbarkeit konstatieren, oder aber wurde der Krampf gänzlich latent, aber in jedem Falle bloß für 10 bis 24 Stunden, eine neuerliche Magnesiumbehandlung aber brachte in 3 bis 6 Tagen gänzliche Heilung. Speziell anführen möchte ich jene Fälle, bei welchen eine so rasche Beeinflussung des tetanischen Krampfes nicht eingetreten ist. Dies sind:

1. Szemenyei, zu gleicher Zeit, als bei ihm ein akuter Blasenkatarrh auftrat.

2. Pásztor, bei welchem beim Auftreten des akuten Blasenkatarrhs die latente Tetanie manifest wird.

3. Glod, bei welchem nach 19tägiger Magnesiumbehandlung fieberhafte Varizella auftritt, die Tetanie manifest wird und der Karpopedalkrampf trotz Magnesiumbehandlung 4 Tage hindurch besteht.

4. Péter, bei welchem gleichfalls während der Magnesiumbehandlung und im Anschluß an Varizella das Trousseausche Symptom auftritt.

Auf diese Fälle werde ich bei der Zusammenfassung noch zurückkommen.

Ich möchte noch ausdrücklich betonen, daß die Magnesiumwirkung bei der manifesten Tetanie stärker und ausgesprochener ist als bei der latenten Tetanie; je schwerer die Tetanie war, um so weniger konnten wir Rezidiven beobachten.

Die spasmophilen Eklampsien.

Bei 18 von unseren 25 spasmophil eklamptischen Kranken bildeten die Hauptklage die sich vor der Behandlung seit Wochen einstellenden Konvulsionen. Wie die Durchsicht der Krankengeschichten ergibt, gelangten 10 Kranke in vollständigem Status eclampticus in unsere Behandlung, darunter 8 solche, bei welchen im konvulsionsfreien Zustande manifeste tetanische Krämpfe vorhanden waren, bei den 2 restlichen Hypertonie der Extremitäten. Ich beeile mich zu betonen, daß bei diesen letzteren die Magnesiumwirkung weniger ausgesprochen war; wenn auch die Eklampsie verschwand, bestand die Hypertonie weiter und ließ erst nach Tagen langsam nach.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Frage verweise ich auf die ausführlichen Krankengeschichten und will an dieser Stelle bloß die Resultate zusammenfassen:

Bei Follmann, Payer, Ötvös, Hilczmayer, Schwartz, Schmied, Lencse, Balogh und Szalay (9 Fälle) haben die seit Wochen bestehenden respektive stets wiederholten eklamptischen Krämpfe am Tage der ersten Injektion vollkommen aufgehört. In 3 von diesen 9 Fällen haben sich die Anfälle noch 1 bis 2 Stunden nach der Injektion wiederholt, einmal noch nach 4 Stunden, sind dann aber gänzlich verschwunden.

In den Fällen Szemenyei, Varga, Halmi und Péter hat die erste Injektion die Krämpfe nicht nennenswert beeinflußt, jedoch die zweite Injektion brachte dieselben endgültig zum Verschwinden, und zwar bei Halmi und Varga nach 10 bis 12 Stunden, während bei Szemenyei und Péter 1 bis 2 Wochen später Rezidiven auftraten, welche aber nach neuerlicher Magnesiumbehandlung rasch, innerhalb 24 Stunden, zu endgültiger Heilung gelangten.

Auch im Falle Polacsek sind die Krämpfe am Tage der ersten Injektion ausgeblieben; nachdem aber die Mutter den Kranken am nächsten Tage nach Hause brachte und ich so vom weiteren Schicksal des Kranken nicht unterrichtet bin, kann ich demselben keine Beweiskraft zuschreiben.

Diejenigen spasmophilen Krampfkinder, bei welchen derartige gute Resultate nicht nachzuweisen waren, sind folgende:

1. Varga. Gelegentlich der ersten Erkrankung bringt die Magnesiumbehandlung wohl innerhalb 18 Stunden totales Aufhören der Krämpfe, doch wird Patient einige Wochen später mit beginnender Miliartuberkulose im Status eclampticus abermals ins Spital gebracht, bei welcher Gelegenheit die Magnesiumbehandlung resultatlos bleibt.

2. Die bereits erwähnten Fälle Szemenyei und Pástor, bei welchen die abermalige Eklampsie mit einer akuten Kolizystitis kompliziert ist.

3. Bei Csepcsányi bestehen die Konvulsionen nach der ersten Injektion unverändert fort, verschwinden nach einer zweiten Injektion, treten jedoch neuerlich auf, als wir behufs Provozierung von Anfällen dem Kranken Kochsalz in der Suppe verabreichen.

4. Im Falle Kohut hat weder die erste noch die zweite Injektion die Anfälle beeinflußt, weil in der Diät die Suppe belassen wurde, während nach Weglassen derelben die Krämpfe bei wochenlanger Beobachtung nicht wieder auftraten.

5. Bei Glod hat der Status eclampticus trotz Magnesiumbehandlung noch länger als 24 Stunden bestanden; Rezidive während fieberhafter Varizella (gleichzeitig starke Glykosurie).

Fassen wir nun das bisher Gesagte zusammen, können wir sagen, daß in zwei Dritteilen der Fälle eine oder zwei Injektionen die Anfälle innerhalb 24 Stunden zum Schwinden gebracht haben; in diesen 13 Fällen kamen Rezidiven bloß dreimal vor, waren von kurzer Dauer und heilten rasch bei neuerlicher Behandlung.

Wenn wir nun jene 6 Fälle des näheren prüfen, in welchen die Wirkung ausblieb, finden wir in einem miliare Tuberkulose, in zweien Zystitis, in einem schwere Varizella und schließlich in zweien diätetische Fehler (salzreiche Diät), welche Ursachen zur Paralysierung der Magnesiumwirkung befähigt erscheinen. Nachdem dies jedoch noch nicht als bewiesen betrachtet werden kann und wenn ich die Annahme verwerfen müßte, daß bei Csepcsányi und Kohut unrichtige diätetische Vorschriften das Versagen der Magnesiumwirkung bedingt haben, selbst dann auch könnte ich die Kritik dieser negativen Fälle nicht anders formulieren als in jenem Sinne, daß in 4 von diesen 6 Fällen fieberhafte Komplikationen das Krankheitsbild der Spasmophilie verwickelt haben und daß in den 14 unkomplizierten Fällen von Spasmophilie nur zweimal ein negatives Resultat zu verzeichnen war.

Konvulsionen nicht spasmophiler Natur.

In diesen Fällen läßt sich die Wirkung bedeutend schwerer beurteilen als bei der spasmophilen Eklampsie, nachdem ihr Erscheinen das Resultat der verschiedensten Krankheiten und Momente sein kann; hierbei kommt in Betracht die Konstitution, Belastung und außerdem steht uns kein solches Kriterium zur Verfügung, wie die K.-Ö.-Z. bei der Spasmophilie. Wir wissen ferner, daß die sogenannten „fieberhaften" Eklampsien, welche im Ausbruchsstadium infektiöser Krankheiten auftreten können, auch häufig spontan aufhören. All diese Momente zwingen uns zur größten Vorsicht bei Beurteilung eventueller Heilresultate bei derartigen Fällen[1]).

[1]) Alle diese Kranken sind mehrere Male elektrisch untersucht worden; als „nicht spasmophil" sind also nur diejenigen Kindergezeichnet, bei welchen die elektrische Untersuchung immer normale Werte ergab

Insgesamt hatten wir 15 ähnliche Fälle, davon konnten wir bei 7 einen entschiedenen Einfluß des Magnesiums beobachten; diese sind:

1. Horváth, dessen seit 10 Tagen bestehender Status eclampticus sich nach der ersten Injektion derart zurückbildete, daß bloß 4 kleine Krampfanfälle auftraten; nach 4 Tagen Rezidive, welche einer neuerlichen Injektion wich.

2. Der mit Bewußtlosigkeit verbundene Status eclampticus von Hurbán verschwindet innerhalb 2 Stunden nach einer Injektion.

3. Bei Tóth bestehen seit 7 Tagen gehäufte Anfälle, bei der Aufnahme Status eclampticus; 1 Stunde nach der ersten Injektion tritt der letzte Krampfanfall auf, darauf viertägige Pause, leichte Rezidive, welche mit abermaliger Magnesiumbehandlung sofort kupiert wird.

Bei dem Neugeborenen N. U. bestehen seit 2 Tagen Krämpfe, welche durch Lumbalpunktion nicht beeinflußt werden, aber ½ Stunde nach der Injektion definitiv schwinden.

In diesen 4 Fällen ist die Wirkung des Magnesiums zweifellos und kann wohl keinem Zufalle zugeschrieben werden. — Weitere Wirkung haben wir noch gesehen bei

5. Pfeiffer, dessen durch Masern und beiderseitige Pneumonie bedingte septische Hypertonie zweimal in 1 bis 2 Stunden nach der Injektion aufhört, obwohl diese Behandlung den Tod nicht verhindern konnte.

6. Etelka Orvos, deren fieberhafte Eklampsie bei gleichzeitigem Aufhören des Fiebers innerhalb 24 Stunden verschwindet; doch mute ich diesem Falle keine Beweiskraft zu.

7. Im Falle Hervai (Bronchitis, beiderseitige Pneumonie, Ulcus pylori) hören die Krämpfe 2 Stunden nach der Magnesiumanwendung auf und tritt bloß nach 24 Stunden ein leichter Anfall auf (Exitus).

Die Fälle, in welchen wir mit Magnesiumbehandlung überhaupt keine Erfolge erzielen konnten, sind folgende: 1 Meningitis cerebrospinalis purulenta, 2 Sepsis, 1 Meningitis tuberculosa, 1 lobäre Pneumonie mit akuter Nephropyelozystitis, 1 Nephritis parenchymatosa acuta, 1 allgemeine Pneumokokkeninfektion mit Meningitis und Pneumonie und schließlich ein in sterbendem Zustande gebrachter Fall von terminalen Konvulsionen einer Toxikose im Anschlusse an schwere Atrophie.

Wenn wir nun die Erfolge in den Fällen von nicht spasmophiler Eklampsie beurteilen wollen, stoßen wir vorerst auf die Schwierigkeit, daß — mit Rücksicht auf die in jedem Falle verschiedene Ursache und das Alter — die Zahl der Fälle viel zu gering ist, um daraus Folgerungen ableiten zu können. Zweifellos ist ferner, daß die erfolgreiche Beeinflussung der nicht spasmophilen Konvulsionen je nach der Ursache und der Natur des Grundleidens ganz verschieden sein muß. Nach den geschilderten Erfahrungen bestehen dort, wo sie tatsächlich indiziert sind, d. h. wo es sich um die Bekämpfung effektiver Konvulsionen handelt, die Indikationen

der bekannten Sedativa und Narkotika auch weiterhin aufrecht, wie: warme Bäder, kalte Kompressen, Darmwaschungen, Abführmittel, im Notfalle die Lumbalpunktion, um weiteren Konvulsionen vorzubeugen. Sicher ist, daß dort, wo es sich um momentane Kupierung der Konvulsionen handelt, das Magnesium nicht geeigneter ist als unsere übrigen medikamentösen Heilmittel, abgesehen vom Morphium und Chloroform.

Gestützt auf die Erfahrung, daß in allen Fällen, wo es sich nicht um ein den Fortbestand eines das Leben gefährdenden Grundleidens handelt und wo Meningealreizung oder Niereninsuffizienz nicht bestanden, eine Wirkung des Magnesiums nachweisbar war, können wir uns behufs Prävention weiterer Konvulsionen getrost des gänzlich unschädlichen Magnesiums bedienen und ich bin überzeugt, daß es in vielen Fällen gelingen wird — wo es bisher nicht gelang —, das Auftreten weiterer Konvulsionen zu verhindern. Betonen möchte ich aber noch die Wichtigkeit der salzarmen Diät in jenen Fällen von nicht spasmophiler Eklampsie, wo wir eine Magnesiumwirkung erzielen wollen. Der technische Teil der Prozedur würde sich in praxi derart gestalten, daß wir einem nicht spasmophil-eklamptischen Säugling neben den bekannten und momentan anzuwendenden Medikamenten eine dem Körpergewichte des Kranken entsprechende Dosis von Magnesiumsulfat subkutan injizieren, dabei aber bestrebt sein müssen uns je eher zu überzeugen, ob nicht ein Reizzustand der Blase oder Niere besteht und ob nicht die Indikationen einer Lumbalpunktion vorhanden sind (Hydrozephalus, Meningitis). Falls keine dieser zwei Eventualitäten besteht, können wir 4 bis 8 Stunden nach der ersten Injektion eine zweite anwenden, falls bis dahin nicht ein vollständiges Schwinden des konvulsiven Zustandes erfolgt ist; wo Meningitis, Hydrozephalus, Nephritis oder Zystitis, eventuell Urämie sofort diagnostizierbar sind oder aber bereits früher festgestellt wurden, ist die Magnesiumbehandlung a priori kontraindiziert.

Darüber besitze ich keine Erfahrungen, ob mäßige Gaben von Bromsalzen oder Chloral in der anfallsfreien Zeit die Magnesiumbehandlung unterstützen, glaube aber bisher, daß die Anwendung dieser Medikamente neben der Magnesiumbehandlung nicht notwendig ist.

Aber unbedingt betonen möchte ich an dieser Stelle, daß ein jedes dieser Medikamente (mag dies nun Chloral, Morphium oder Chloral-Urethan o. dgl. sein) eine entsprechende Wirkung nur dann auszuüben vermag, wenn es eine gewisse Betäubung hervorbringt; hört diese Betäubung auf, dann treten die Konvulsionen in viel größerer Zahl auf als bei der Magnesiumbehandlung, welche selbst in der wirksamsten Dosis keine besondere Betäubung verursacht.

Ergebnisse der Magnesiumbehandlung bei Spasmophilie.

Die mit meiner Magnesiumbehandlung bei den spasmophilen Eklampsien erreichbaren Resultate können viel besser und klarer

beurteilt werden als diejenigen bei den nicht spasmophilen Eklampsien. Hier handelt es sich um ein einheitliches Krankheitsbild, um die mannigfaltigen, aber auf eine Grundursache zurückführbaren und durch ein einheitliches Stigma (gesteigerte und veränderte elektrische Reizbarkeit) charakterisierten Erscheinungsformen desselben. Das Resumee der erzielten Erfolge ist kurz gesagt folgendes: Am raschesten und intensivsten beeinflußt die Magnesiumbehandlung die elektrische Reizbarkeit und den Karpopedalkrampf, weniger rasch die Eklampsie und das Trousseausche Symptom, in geringstem Grade den Stimmritzenkrampf, aber immerhin rascher als mit einer beliebigen bisherigen Behandlungsmethode. Die Verlaufszeit der Tetanie wird mit der Magnesiumbehandlung stets verkürzt.

Nachdem bekannt ist, daß der Phosphorlebertran seine krampfstillende Wirkung — insoferne er eine solche überhaupt ausübt — erst am Beginne der zweiten Woche entfaltet, ist es als ausgeschlossen zu betrachten, daß in jenen Fällen, wo ich anfangs Phosphorlebertran verabreichte, von einer Wirkung desselben gesprochen werden könnte, um so weniger, da ich bei einer großen Zahl von Kranken die Magnesiumbehandlung eben deshalb begann, weil die Phosphorbehandlung erfolglos blieb. Eine so rasche Beeinflussung der spasmophilen Erscheinungen, wie mit der Magnesiumbehandlung, gelang bisher nur in gewissen Fällen mit der Muttermilch.

Es kann nicht bestritten werden, daß die Muttermilch das beste diätetische Heilmittel der Spasmophilie ist, und zweifellos ist, daß ich dieselbe auch in Hinkunft, namentlich in der Behandlung der Stimmritzenkrämpfe, nur schwer entbehren möchte, weil sie die Stimmritzenkrämpfe vorzüglich und rasch beeinflußt, in vielen Fällen rascher als die Magnesiumbehandlung.

Aber auch die Muttermilch ist keine Panazee! Ich berufe mich auf Finkelstein (Lehrbuch, I. Bd.), daß selbst bei der Muttermilch in vielen Fällen die mechanische und galvanische Übererregbarkeit weiterbesteht und daß diese Erscheinungen nur bei Phosphorlebertranbehandlung langsam zum Schwinden kommen. Bei eklamptischen Zuständen jedoch, wo es sich immer um ein rasches Eingreifen handelt, steht sie uns zumeist auch nicht sofort zur Verfügung; bei bereits länger entwöhnten Säuglingen ist die Rückversetzung auf die Mutterbrust häufig recht schwer und ich habe nicht vereinzelt solche Säuglinge gesehen, bei welchen eben das mit den neuen Saugversuchen verbundene Weinen heftige Stimmritzenkrämpfe und Eklampsie hervorrief, so daß ich von den Versuchen schließlich abstehen mußte. Bei bereits bestehender Eklampsie kommt die Ernährung mit der Muttermilch überhaupt nicht in Betracht, so daß — im Falle wir auch daran festhalten, daß in der diätetischen Behandlung der Spasmophilie die Rückversetzung an die Mutterbrust das Fundamentalprinzip bleibt — dieses Prinzip die Magnesiumbehandlung in der Behandlung

der akuten Erscheinungen nicht überflüssig machen kann.

Der wichtigste und bedeutendste Vorteil der Magnesiumbehandlung liegt darin, daß diese die Muttermilch, wenn auch nicht überflüssig, so doch jedenfalls entbehrlicher macht wie bisher; bei der Magnesiumbehandlung bietet das Beibehalten der künstlichen Ernährung in der Therapie der Spasmophilie weit mehr Chancen und ist mit viel weniger Gefahren verbunden als bisher.

Was die praktische Durchführung der Magnesiumbehandlung betrifft — ich bemerke nochmals, daß eine pathologische K.-Ö.-Z. allein, ohne Krämpfe nur für Phosphorlebertran, doch nicht für Magnesium eine Indikation abgibt — schlage ich auf Grund meiner bisherigen Resultate folgendes Verfahren vor: Wir geben dem Kranken sofort die dem Gewicht entsprechende Mg-Injektion, entleeren den Darm mit Rizinusöl und nach einer 6, höchstens 12 Stunden dauernden Nahrungskarenz bei salzloser Mehlsuppe verordnen wir eine, dem Alter und der Anamnese entsprechende Diät. Wenn der Krampfzustand nach 2 Stunden keine Besserung zeigt — die K.-Ö.-Z. ist zu dieser Zeit schon sicher geringer —, wiederholen wir die Mg-Injektion. Das weitere Verfahren hängt davon ab, ob am andern Tage der Krampf schon gelöst ist; es ist geraten, auch in diesem Falle eine Injektion zu geben, wenn die K.-Ö.-Z. noch sehr pathologisch ist; wenn aber der Krampf noch nicht gelöst wäre, ist es geraten, die Mg-Menge um ein Viertel zu steigern. Fast in allen Fällen kommen wir mit einer Injektion in 24 Stunden aus und nur selten werden wir in die Lage kommen, die Behandlung länger als 4 bis 6 Tage fortführen zu müssen. Ich gebe außerdem Phosphorlebertran vom 2. Tage der Magnesiumbehandlung. Nach schon gelöstem tetanischen Krampfe achte man auf die Möglichkeit der Rezidive und gebe in einem solchen Falle sofort eine neue Injektion. Wenn der tetanische Krampf vollständig abgeklungen ist und nur solche Laryngospasmen weiter bestehen, welche durch Magnesium nicht beeinflußt waren — es gibt solche Fälle —, breche ich die Mg-Behandlung ab und behandle nur mit Phosphorlebertran weiter. Narkotische Mittel gebe ich überhaupt nicht. Ob eine Kalziumbromatbehandlung innerlich neben der Mg-Behandlung geraten ist oder nicht, darüber habe ich keine Erfahrung.

Die Gefahren, welche den spasmophilen Säuglingen bisher bei der künstlichen Ernährung drohten, sind zweierlei:

Die eine — und nicht die seltenste — ist die Inanition. Derzeit ist es bereits allgemein anerkannt, daß das Hungern sich nicht bewährt hat (L. F. Meyer) und die zuerst von Gregor erkannte gute Wirkung der Mehlsuppe hat bis in die letzten Jahre zu ungemein vielen Mißbräuchen Anlaß gegeben, und zwar dadurch, daß die Kranken 3 bis 5 Tage bei Mehlsuppendiät gehalten wurden. In der Zwischenzeit wurde die Spasmophilie häufig latent, doch hat die durch die Inanition bedingte Stoffwechselstörung die Kranken oft auf Monate zurückgeworfen, oder aber ward sie zum disponierenden

Momente einer akuten Infektion. Ich bin überzeugt, daß auf Grund der in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen über die Inanition — welche gerade seine Schule zum Gegenstande besonderen Studiums gemacht hat — auch Finkelstein den in seinem Lehrbuche betonten Rat nicht mehr aufrechterhält, daß nämlich die milchlose Diät eventuell auf 8 Tage erstreckt werden soll und während dieser Zeit dem Kranken jede Milch entzogen werde. Darin aber hat Finkelstein zweifellos recht, daß die Rückkehr auf die Milchernährung, selbst bei den minimalsten Gaben, die Gefahr einer Rezidive der tetanischen Erscheinungen herbeiführen kann — und darin liegt die zweite Gefahr.

Bei der Magnesiumbehandlung entfallen diese zwei Gefahren. Die Inanition kann nicht eintreten, weil es nicht nötig ist, den Kranken hungern zu lassen und die totale Milchentziehung entweder überhaupt nicht oder bloß für die Dauer eines halben oder ganzen Tages in Betracht kommt. Und wenn wir den Kranken bei beibehaltener Milchdiät behandeln, so entfallen selbstverständlich jene Gefahren, welche die Rezidivenmöglichkeit nach Rückkehr zur Milchdiät mit sich bringt. Das einzige, was ich als notwendig bezeichnen muß, ist die streng salzarme Diät. Darauf hat mich einerseits die Erfahrung geführt, daß bei salzreicher Diät (unverdünnte Milch, Suppe, intern verabreichtes Kochsalz) wir auf eine Magnesiumwirkung nicht sicher rechnen können, anderseits die weitere Erfahrung, daß in Fällen von gestörter Nierenfunktion (Zystitis, Nephritis) ich überhaupt keine Magnesiumwirkung konstatieren konnte. Die einzigen Fälle, in welchen die K.-Ö.-Z. nach der Magnesiuminjektion größer war als vor derselben, sind die akuten Zystitiden.

Dieses klinische Ergebnis meiner Magnesiumversuche, daß salzreiche Diät oder die Störungen der Nierenfunktion die reizvermindernde Wirkung des Magnesiums verhindert, hat, glaube ich, auch eine theoretische Bedeutung. Wir finden in der Literatur ganz entgegengesetzte Angaben über die Salzwirkungen bei Spasmophilie. Bei Erwachsenen oder auch im Tierexperimente scheinen z. B. auch Kochsalzinfusionen gute Dienste geleistet zu haben (Phelps), bei Spasmophilen Kindern nach Notmann und Rosenstern Kochsalzzugaben die elektrische Erregbarkeit ungünstig beeinflussen, was den physiologischen Experimenten von Loeb, Ostwald, Ringer, Overton u. a. entspricht. Nach Finkelstein (Handbuch, 1. Bd.) gehen Gewichtsverluste fast regelmäßig mit einer Verschlimmerung des Nervenfundes einher und nach meiner Erfahrung stimmt das auch bei den akuten Toxikosen — also den größten Wasserverlusten — zu.

Zu entgegengesetzten Resultaten gelangte Lust; nach ihm wächst die elektrische Erregbarkeit immer, wenn die Kinder Wasser retinieren, und wird auch eventuell pathologisch; bei Wasserverlusten wird sie wieder normal. Nach ihm scheinen die spasmophilen Säuglinge in 2 Gruppen teilbar: jene, welche nach Molkenbehandlung

eine Verschlimmerung ihres Zustandes zeigen — und eine andere Gruppe, bei welchen eine solche pathologische Reaktion sich nicht einzustellen pflegt.

Zybell fand in seinen neueren Untersuchungen auch nach Zusatz von 6 g NaCl und 15 g $NaSO_4$ keine Verschlimmerung, aber er betont die primär reizende Wirkung der Kalziumsalze auf die K.-Ö.-Z.

Der augenscheinliche Kontrast dieser Experimente findet seine natürliche Erklärung in dem verschiedenen Ernährungzsustande der Kinder, in ihrer verschiedenen Fähigkeit, die geegbenen Salze zu retinieren. Leider haben wir in den letzten Jahren im Streit über die klinischen Bilder eher verlernt, die von Czerny doch genügsam gewürdigte Rolle der Anamnese bei den Verdauungsstörungen auf das Spasmophilieproblem zu übertragen. Das erklärt genügsam, daß das Hungern, die Mehldiät in einem Falle günstig, im andern Falle ungünstig wirkt; dies gibt den Grund dazu ab, warum in einem Falle die elektrische Reizbarkeit leicht, im andern Falle schwer zu beeinflussen ist.

Ich habe schon vor 4 Jahren darauf hingewiesen, daß ein Teil der spasmophilen Kinder zu den größten Gewichtsschwankungen geneigt ist, ihr Salzstoffwechsel ist also sehr gestört. Die physikalisch-chemische Untersuchung ihres Blutes hat diese Angaben bestätigt (Berend und Tezner).

Die Lustsche Einteilung der Spasmophilen würde ich also anders formulieren: es gibt eine Gruppe von Spasmophilen, bei welchen der Alkalistoffwechsel respektive das Wasserbindungsvermögen sich noch in annähernd normalen Grenzen bewegt, eine andere Gruppe, wo dies — und wahrscheinlich auch aus verschiedenen Gründen — nicht mehr möglich ist; die Schädigung oder Unschädlichkeit der Molke in verschiedenen Fällen ist auch anders nicht zu erklären als mit dem verschiedenen Salzgehalte des Organismus und der verschiedenen Salzbindungsfähigkeit desselben.

Da wir aber heute noch nicht imstande sind, im gegebenen Falle diese Fähigkeiten des Organismus zu überblicken, gehen wir am besten so vor, wenn wir eine solche Schädigung vermuten — und im Anfang wenigstens — eine molkenarme und kochsalzarme Diät verordnen. Wenn wir aber unsere Kenntnisse über das Spasmophilieproblem vertiefen und unsere Resultate verbessern wollen, müssen wir die diätetische Behandlung auf diesen Grundsätzen weiter ausbauen und uns vielleicht nicht damit begnügen, daß eine Kalkretention erzielt werde.

Zu einem Schluß berechtigt mich das Ergebnis meiner Magnesiumexperimente jedenfalls: Suppe, aber auch kochsalzreiche Diät verhindern die Magnesiumwirkung und sind wahrscheinlich überhaupt kontraindiziert im akuten Stadium der Spasmophilie. Daß eben die Salzstoffwechselstörungen das entscheidende Moment in der Verhinderung der Magnesiumwirkung abgeben, wird durch die absolut negativen Resultate der Magnesium-

behandlung bei Zystitis, Nephritis, bei urämischen Eklampsien dargetan.

Es ist selbstverständlich, daß es, wenn es angeht, sehr geraten ist, die Behandlung mit der Kontrolle der K.-Ö.-Z. zu verbinden. doch absolut notwendig ist dies auch nicht. Aber in jedem Falle, wo die K.-Ö.-Z. nach Mg-Injektion nicht normal wird, achte man auf Komplikationen und mache die Urinanalyse. Bei gestörter Nierenfunktion ist eine Magnesiumwirkung nicht zu erwarten; dies sind die einzigen Fälle, wo ich narkotische Mittel anzuwenden rate.

Ob in diesen Fällen eine Chlor- respektive Natriumretention erfolgt und so der $\frac{\text{Na-}}{\text{Ca-}}$ respektive der $\frac{\text{Na-}}{\text{Erdmetalle-}}$ Quotient anwächst, erscheint mir also wahrscheinlich, und auch ziemlich wahrscheinlich erscheint mir die Annahme, daß die erwähnte Wirkung der Mehlsuppendiät in den ersten Tagen der Spasmophilie ebenfalls auf einer solchen Auswaschung des Salzes und damit auf einer Verminderung des $\frac{\text{Na-}}{\text{Erdmetalle-}}$ Quotienten beruht; ja, auch das erscheint nicht als unmöglich, daß in der guten Wirkung der Muttermilch ein bedeutender Anteil dieser Salzauswaschung, besser gesagt: der Korrektion des Salzstoffwechsels zukommt. Zweifellos ist, daß bei dem Übergange von der ziemlich salzreichen Diät zur Muttermilch eine derartige Auswaschung der Salze tatsächlich erfolgt, was auch durch die Erfahrung erhärtet wird, daß der Übergang zur Muttermilch bei dekomponierten Säuglingen zu durch Salzauswaschung bedingten Kollapsen und Gewichtsabnahmen führen kann. Seit der Erkennung dieses Prinzips ernähre ich die spasmophilen Kranken mit Eiweißmilch oder mit kleinen Gaben von Malzsuppe, welch letzterer ich je nach dem Alter des Kindes in Wasser gekochten Reis, Wasserkakao, ohne Fleischsuppe gekochtes Gemüse und Fruchtsäfte zusetzen lasse.

Bei Eiweißmilch jedoch sah ich relativ häufig das Auftreten von Spasmophilie oder ein Manifestwerden der Tetanie bei spasmophilen Säuglingen (führt eventuell die durch reichere Fettzufuhr hervorgerufene Seifenbildung zu einem Defizit im Stoffwechsel der Erdmetalle?), so daß ich jetzt bei spasmophilen Kranken mit Vorliebe Malzsuppe verordne, und es freut mich, daß Dubois-Stolte, obwohl von anderen Gesichtspunkten ausgehend, auf Grund ihrer Untersuchungen zu ähnlichen Resultaten gelangten.

Ich wiederhole, daß die Frage der diätetischen Behandlung durch die Magnesiumbehandlung ganz bedeutend erleichtert wird; das richtig erkannte Prinzip, daß wir eine die Kalziumretention befördernde Diät anstreben müssen, wird dadurch einstweilen nicht verändert.

Die von mir dargelegten Resultate berechtigen einstweilen noch nicht dazu, um auf Grund derselben zur Theorie der Spasmo-

philie Stellung nehmen zu können. Die Änderung des Erregungszustandes ist wahrscheinlich nur symptomatischer Natur und von der biologischen Eigenschaft der angewendeten Elektrolyte abhängig, wie Zybell dies treffend bemerkt. Eine genetische Umstimmung der Reizempfindlichkeit oder das Wesen des spasmophilen Zustandes wird durch meine Magnesiumversuche nicht berührt — jedenfalls nicht bewiesen. Es läßt sich höchstens sagen, daß wir bei der Stoffwechselstörung der Spasmophilie nicht nur Kalzium, sondern auch Magnesium berücksichtigen müssen. Jedenfalls müßte zuerst entschieden werden, welchen Einfluß die Magnesiumeinspritzungen auf den Stoffwechsel ausüben, doch stoßen derartige Untersuchungen gerade bei der Spasmophilie auf bedeutende Schwierigkeiten.

Vielleicht könnte die Frage der Magnesiumwirkung in der Weise angegriffen werden, wenn wir durch partielle Epithelkörperektomie tetanisch gemachte Hunde darauf prüfen, ob sie bei Magnesiumbehandlung eine längere Lebensdauer erreichen, anderseits im Vergleiche zu Kontrolltieren den Ca- und Mg-Gehalt ihres Gehirnes feststellen. Solche Versuche habe ich bereits begonnen.

Die Lehre von den derzeit noch ziemlich unklaren Korrelationen der inneren Sekretion ermutigt bisher auch nicht zu einer solchen Stellungnahme.

Doch erlaube ich mir zu bemerken, daß eigene, zwar noch nicht abgeschlossene Untersuchungen über den Gehalt von vasokonstriktorisch wirkenden Substanzen im Säuglingsblute (bei Ernährungsstörungen) bisher die Hirschfeldschen Ergebnisse, daß bei Rachitis und Spasmophilie diese Substanzen in größeren Mengen nachweisbar sind, nicht bestätigen. Ich verfüge zwar über mehr wie 40 solche Werte — also viel mehr wie H. und L. Hirschfeld, doch würde ich es nicht wagen, so entschieden in dieser Frage Stellung zu nehmen wie die genannten Autoren. Im Frühjahr gelingt es eben trotz aller Kautelen nicht — mit Winterfröschen einwandfreie Resultate mit der Lävit-Trendelenburgschen Methode zu bekommen. Uns ist es wenigstens nicht gelungen. Eine Adrenalinmydriase fand ich in den wenigen Fällen, wo darauf geachtet wurde, ebensowenig wie Zybell.

Was nun den Phosphorlebertran betrifft, wird dessen Indikation und Heilwirkung durch die Magnesiumbehandlung nicht beeinflußt. Wir sahen, daß die Magnesiumbehandlung die elektrische Reizbarkeit sicher herabsetzt, doch hält diese Wirkung zumeist nur einige Stunden an. Besonders wichtig wird die Magnesiumbehandlung in der Therapie der Tetanie, Eklampsie und des Stimmritzenkrampfes sein, nach meiner Überzeugung sogar ein unentbehrlicher Faktor; zur weiteren Heilung respektive zur endgültigen Regelung der K.-Ö.-Z. wird auch weiterhin der Phosphorlebertran berufen sein. Die zwei Behandlungsarten ergänzen sich gegenseitig, weil ich — entgegen der irrtümlich verbreiteten Ansicht, daß der Phosphorlebertran das hauptsächliche Heilmittel der eklamptischen Zustände bildet — nachdrücklich betonen muß, daß ich den Phosphorlebertran im

akuten Eruptionsstadium oder quasi in den Explosionsperioden des Leidens für ziemlich unwirksam halte.

Daß der Phosphorlebertran bei weitem keine Panazee bildet, diesbezüglich berufe ich mich auf Finkelstein: nach seinen Untersuchungen kehrte unter seiner Wirkung von 32 Fällen 24mal die elektrische Reizbarkeit auf die Norm zurück — aber hierzu waren 5 Wochen erforderlich! Zybells neueste Untersuchungen bestätigen vollkommen die Finkelsteinschen Angaben. Unter meinen Fällen sind viele, in welchen die endgültige Heilung ohne jede Phosphorlebertranbehandlung und manchmal in bedeutend kürzerer Zeit eintrat.

Meine Erfahrungen berechtigen mich zweifellos dazu, die Magnesiumbehandlung in der Therapie der spasmophilen Eklampsien, der Tetanie und der schweren Stimmritzenkrämpfe zu empfehlen, ferner bei solchen nicht spasmophilen Eklampsien, bei welchen keine zerebrale Reizung und keine gestörte Nierenfunktion vorhanden ist, — aber ferne liegt mir die Annahme, daß ich in der Magnesiumwirkung eine vorteilhafte Beeinflussung des Stoffwechsels als schon bewiesen erblicken wollte; ich wiederhole, daß ich diesbezüglich über keine Experimente verfüge.

Möglich, daß die vorteilhafte Wirkung nichts anderes ist als eine intensive, sedative, antispasmodische Wirkung. Aber in diesem Falle ist die Wirkung intensiver und bezüglich der Spasmophilie möchte ich sagen spezifischer als bei den bisher gebräuchlichen Sedativa.

Einzelne Momente scheinen aber dafür zu sprechen, daß es sich doch um mehr als um eine einfache sedative Wirkung handelt.

Das eine ist das um vieles seltenere Auftreten von Rezidiven, selbst bei interkurrenten akuten Infektionskrankheiten, das andere die unzweifelhafte Verkürzung des ganzen Krankheitsverlaufes. Diese überaus wichtige Frage muß aber nicht bloß durch weitere Erfahrungen, sondern auch durch experimentelle Untersuchungen entschieden werden. Die Therapie der Spasmophilie ist in den letzten Monaten außer meiner Magnesiumbehandlung mit 2 höchst beachtenswerten Mitteln bereichert: mit der Oxyproduktbehandlung von Freudenberg und Klocman und mit der Kalziumbromatbehandlung von L. F. Meyer. Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten sein, darüber zu entscheiden, ob es nicht möglich wäre, eventuell durch intramuskuläre Anwendung des Magnesiums, oder auch durch Kombination dieser Behandlungsmethoden, die Resultate noch zu verbessern.

Ob die Magnesiumbehandlung bei anderen Krampfzuständen im Kindesalter anwendbar sein wird oder nicht, darüber kann ich auch einiges berichten. Bei Chorea und Epilepsie war ein solches nicht nachzuweisen. Theoretisch war es zu erhoffen, daß eventuell bei Pyloruskrampf eine Verminderung des Brechreizes zu erreichen sein wird, doch habe ich bei den 3 Fällen, wo ich diese Behandlung bisher anwendete, einen besonderen Einfluß nicht konstatieren können.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg [Prof. Czerny].*)

Beitrag zur Kenntnis der Gewichtsschwankungen bei Kohlehydratentziehung.

Von **Dr. Raoul J. Carneiro** (Rio de Janeiro, Brasilien).

(Hierzu 4 Kurven.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. Mai 1913.)

Bei der Ernährung an der Mutterbrust, ebenso bei glücklich durchgeführter künstlicher Ernährung pflegt das Körpergewicht der Säuglinge mit einer gewissen Regelmäßigkeit nach dem Gewichtsabfalle der ersten Lebenstage einen steten ununterbrochenen Anstieg aufzuweisen. Nur Kinder mit exsudativer Diathese machen öfter eine Ausnahme von der Regel insofern, als sie wochen-, ja monatelang trotz scheinbar idealer Ernährung keinen Körpergewichtsanstieg erfahren. Wir wissen, darauf haben Czerny und Keller schon vor langem hingewiesen, daß das Austauschen von einer beziehungsweise zwei Brustmahlzeiten gegen eine kohlehydratreiche Mahlzeit hierin in wenigen Tagen Wandel zu schaffen pflegt.

Ebenso ist es den meisten Ärzten bekannt, daß viele Kinder, welche eine Ernährungsstörung erlitten haben und deswegen mit knappen Mengen von Kohlehydraten ernährt werden, oft lange Zeit im Gewichte stehen bleiben, unter Umständen sogar langsam an Gewicht abnehmen und sich so allmählich dem Zustande der Atrophie nähern können. Dieser Krankheitsverlauf, der in früheren Jahren einer großen Anzahl von Kindern schließlich das Leben kostete, ist in der letzten Zeit immer seltener geworden, seitdem man Mittel und Wege gefunden hat, schon relativ frühzeitig nach akuten Ernährungsstörungen Kindern reichlichere Kohlehydratmengen zuzuführen. Es ist ja nicht zu bestreiten, daß man ernährungsgestörten Kindern in den letzten Jahren viel mehr Eiweiß und auch mehr Fett zumutet, als man früher gewagt hätte, aber es ist doch unverkennbar, daß der Gewichtsanstieg und damit das Gedeihen der Säuglinge erst durch die Kohlehydratzulage erreicht wird. Wenn wir einem Säuglinge nur Eiweiß in Form von Quark anbieten, so kann sich das Kind wochenlang damit auf gleichem Gewicht halten. Mehr aber erreichen wir damit nicht. Dasselbe gilt für die Ernährung mit einer kohlehydratarmen Eiweißmilch, wie die tägliche Erfahrung

beweist. Daß aber auch das Fett allein nicht imstande ist, hierin eine Änderung zu schaffen, das sieht man aus dem Übereinstimmen der Gewichtskurve bei ausschließlicher Ernährung mit Quark und bei Ernährung mit Eiweißmilch ohne Kohlehydratzusatz. Hätte das Fett einen entscheidenden Einfluß auf die Körpergewichtsbewegung, so müßte bei Eiweißmilchernährung, auch wenn nur wenig Zucker zugesetzt wird, ein Anstieg des Gewichtes die Regel sein. Interessanterweise hat sich auch bei der Verwendung von molkeadaptierter Milch die Notwendigkeit ergeben, ein oder gar zwei Kohlehydrate hinzuzufügen, um ein Gedeihen der Kinder zu ermöglichen. Wenn wir nun bedenken, daß die molkeadaptierte Milch nur bei verhältnismäßig geringfügigen Störungen der Säuglinge angewendet werden soll und auch als Nahrung für gesunde Kinder gedacht ist, so sehen wir, daß nicht allein das Vorhandensein oder Fehlen einer Krankheit darüber entscheidet, ob Kohlehydrate notwendig sind.

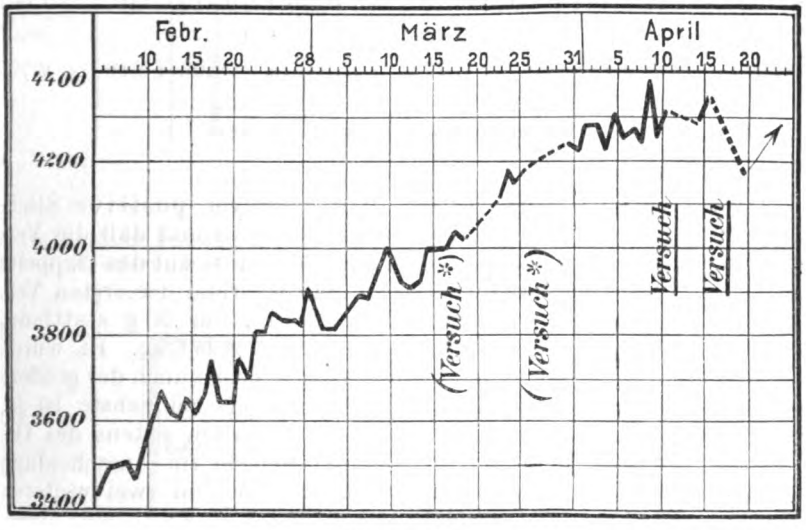
Die Zufuhr reichlicher Kohlehydratmengen übt nicht immer einen günstigen Einfluß auf die Ernährung der Säuglinge aus. Das beweisen am besten die Erfahrungen, die bei ausschließlicher Verwendung der sogenannten holländischen Säuglingsnahrung gemacht werden. Diese Nahrung, in welcher etwa 80 bis 90% Kohlehydrat enthalten sind, führte häufig zu schweren Katastrophen, weil die Kinder, welche bei dieser reichlichen Kohlehydratmast einen so glänzenden Anstieg erlebten, nicht selten vielleicht durch die Kohlehydratüberernährung erneut an Durchfall erkrankten und dann unter enormen Gewichtsstürzen meist rettungslos dem Tode verfielen. Was bei der Kohlehydratmast in kurzer Zeit angesetzt wurde, geht ebenso schnell bei den leichtesten Störungen oft in wenigen Tagen wieder verloren. Daraus folgt, daß die Körpergewichtsbewegungen, die wir durch Zufuhr beziehungsweise Verminderung der Kohlehydrate erreichen, durchaus anderer Natur sein müssen, als jene, welche bei Steigerung oder Verminderung der Menge, z. B. von Frauenmilch erzielt werden.

Soweit die klinische Erfahrung. Nur chemische Analysen vermögen uns jedoch darüber Aufklärung zu verschaffen, worauf diese extremen Körpergewichtsbewegungen in letzter Linie zurückzuführen sind. Denn, wenn auch nicht daran zu zweifeln ist, daß es hauptsächlich Wasser ist, welches der Körper in so kurzer Zeit ansetzt beziehungsweise abgibt, so fehlt uns doch die Kenntnis derjenigen Körper, an welche das Wasser gebunden war und welche neben dem Wasser retiniert beziehungsweise abgegeben wurden. Diese Wasserretention muß vom Ödem verschieden sein; dafür spricht neben dem klinischen Befund die weitgehende Abhängigkeit der Gewichtsbewegung von der Art der Ernährung, insbesondere von der mehr oder weniger großen Kohlehydratzufuhr.

Da es sich nicht voraussehen läßt, ob Kinder, die zum Stoffwechsel herangezogen werden sollen, mit Sicherheit eine plötzliche

erhebliche Kohlehydratzulage vertragen, so ging ich bei meinen Versuchen, die ich auf Anregung von Herrn Prof. Czerny an dessen Klinik zu Straßburg durchführen durfte, den umgekehrten Weg und suchte zu ermitteln, was für Verluste sich für den Organismus ergeben, wenn ihm große Mengen Kohlehydrate plötzlich entzogen werden, während sonst die Nahrung unverändert weitergereicht wird. Im ersten Versuche beschränkte ich mich auf die Verfolgung des Stickstoff- und des Gesamtaschenumsatzes. Die analytischen Methoden waren die in der Klinik üblichen.

Das Kind René W. war am 2. Dezember 1911 als stark abgemagerter, blasser, jämmerlicher Atrophiker mit einem Gewichte von 2880 g im Alter von 3 Monaten aufgenommen. Nachdem er bei einer kurzdauernden Periode Eiweißmilchernährung, danach — hier



Kurve I.

beginnt die Kurve — bei Malzsuppe und Grießbrühe gut zugenommen hatte, war er am 13. März 1912 zu anderweitigen Versuchen — mit einem * auf der Kurve bezeichnet und eingeklammert — auf 400 g Milch mit 6% Fett sowie 500 g 5%iger Mehlabkochung und 35 g Malzsuppenextrakt gesetzt worden. Vom 31. März 1912 ab erhielt das Kind zur Vereinfachung seiner Nahrung 400 g Milch mit 6% Fett 600 g Weizenmehlabkochung (erst 10, dann 12%). Dabei nahm das Kind unter erheblicheren Schwankungen langsamer zu. Vom 10. bis 13. April wurde das Kind zum ersten Versuch herangezogen; der zweite Versuch, bei dem statt der 12%igen nur eine 1·4%ige Mehlabkochung bei sonst gleichbleibender Nahrung gegeben wurde, dauerte vom 15. bis 18. April.

Die Einzelheiten bezüglich des Körpergewichtes des nunmehr 7 Monate alten Kindes sind aus der beigefügten Kurve I zu ersehen, woraus deutlich der Absturz nach Verminderung der Kohlehydratmenge auf 1·4%ige Mehlsuppe hervorgeht. Daß die Kohlehydrat-

verminderung keine schwere Schädigung für das Kind bedeutete, ergibt sich aus dem Anstieg der Gewichtskurve nach dem Versuche bei der vorherigen Kost. Das Verhalten der Stickstoff- und Aschenaufnahme und -abgabe war folgendes:

Tabelle I.

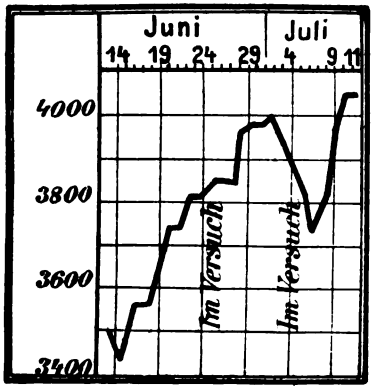
	Periode mit reichlicher Kohlehydratzufuhr				Periode mit stark verminderter Kohlehydratzufuhr			
	Nahrung	Kot	Harn	Bilanz	Nahrung	Kot	Harn	Bilanz
N	8·48	0·923	6·77	+ 0·79	7·015	0·710	7·31	— 1·004
Asche . . .	9·12	5·68	4·497	— 1·357	9·71	5·596	6·819	— 2·725

Wir ersehen aus der Tabelle, daß die zuvor positive Stickstoffbilanz zu einer ausgesprochen negativen wird und daß die Verluste an Asche bei der Entziehung der Kohlehydrate auf das Doppelte ansteigen. Es ist interessant zu sehen, daß während des ersten Versuches in 3 Tagen eine Gewichtsabnahme um nur 20 g stattfand, daß dieselbe jedoch im zweiten Versuche 180 g betrug. Es würde dies dafür sprechen, daß dem größeren Aschenverlust auch der größere Verlust an Körpersubstanz entspricht. Das wahrscheinlichste ist ja, daß bei den größeren Aschen- und Wasserverlusten seitens des Organismus vor allem das Chlor in größeren Mengen zur Ausscheidung gelangt. Dies zu untersuchen, bemühte ich mich in zwei weiteren Versuchen bei den Kindern Di. und Ro., bei welchen ich außer Stickstoff und Asche auch die Chlorwerte in der Nahrung wie in den Ausscheidungen bestimmte.

Di. René war im Alter von 3 Monaten am 13. Mai wegen Mehlnährschadens in die Klinik aufgenommen, hatte sich bei Eiweißmilch mit 2, dann 3 und 4% Mondamin, zuletzt bei Eiweißmilch mit 4% Mondamin (850 g) + 40 g Malzextrakt ausgezeichnet entwickelt. Von einem Aufnahmegewichte von 3000 g war er bis zu 3840 g angestiegen, als er im Alter von 4½ Monaten zum ersten Versuch vom 21. bis 25. Juni herangezogen wurde. In der zweiten Versuchsperiode, 2. bis 4. Juli 1912, wurde dieselbe Eiweißmilchmenge mit 1% Mondamin als einzigem Zusatze gegeben. Die Gewichtsbewegungen sind aus der beigefügten Kurve II deutlich zu ersehen.

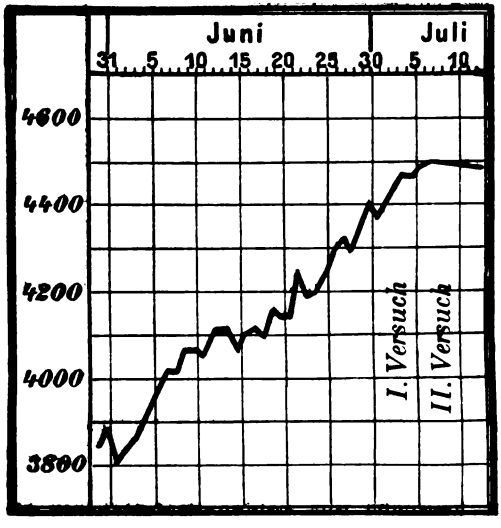
Ro. Erich wurde wegen Scheinobstipation als 12 Tage alter Säugling in die Klinik aufgenommen. Bei Brust, dann bei künstlicher Ernährung mit fettreicher Milch (7% Fett) gedieh das Kind ausgezeichnet. Es wuchs und nahm dauernd an Gewicht zu. Im Alter von 8 Monaten wurde er am 1. bis 4. Juli mit 522 g Milch (7% Fett) + 164 Wasser + 30 g Reis + 8 g Mehl täglich genährt und erhielt während

des zweiten Versuches vom 8. bis 11. Juli dieselbe Milch-Wasser-Menge ohne jeden Kohlehydratzusatz. Das Kind vertrug den Versuch gut. Es nahm, wie die beigefügte Kurve III zeigt, während der Kohle-



Kurve II.

hydratperiode gut zu, nachher aber etwas ab. Es ist aber sehr interessant zu sehen, wie geringgradig die Abnahme dieses Kindes bei der



Kurve III.

Kohlehydratentziehung war. Offenbar steht das damit in Zusammenhang, daß das Kind durch Monate eine sehr fettreiche und relativ kohlehydratarme Kost aufgenommen hatte.

Ich führe in Tabelle II die gefundenen Analysenwerte an:

Tabelle II.

Periode mit reichlicher Kohlehydratzufuhr

		Nahrung	Kot	Harn	Bilanz
Kind Di. . .	N	8·18	0·8725	7·02	+ 0·2875
Kind Di. . .	Cl	1·35	0·0988	1·15	+ 0·1012
Kind Di. . .	Asche	11·30	4·925	3·963	+ 2·412
Kind Ro. . .	N	6·25	0·970	2·725	+ 2·535
Kind Ro. . .	Cl	1·168	0·0753	1·085	+ 0·008
Kind Ro. . .	Asche	11·82	4·931	6·177	+ 0·712

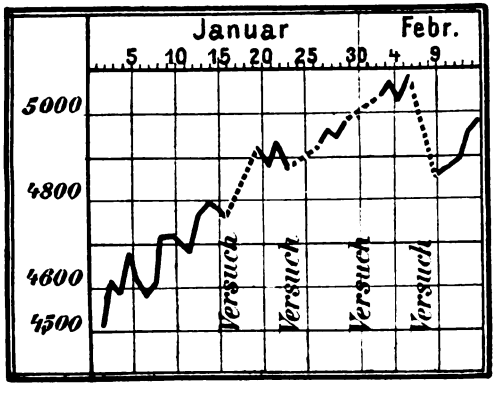
Tabelle II. (Fortsetzung.)

Periode mit stark verminderter Kohlehydratzufuhr

		Nahrung	Kot	Harn	Bilanz
Kind Di. . .	N	4·945	0·487	5·81	— 1·352
Kind Di. . .	Cl	0·586	0·082	2·060	— 1·569
Kind Di. . .	Asche	6·149	3·790	4·153	— 1·793
Kind Ro. . .	N	7·41	0·835	7·425	— 0·85
Kind Ro. . .	Cl	0·744	0·119	1·142	— 0·516
Kind Ro. . .	Asche	8·51	5·776	6·177	— 3·383

Die in den vorstehenden Tabellen angeführten Analysenwerte bestätigen zunächst das schon bei dem Kinde W. gefundene Resultat insofern, als bei ihnen eine deutliche positive Stickstoff- und Aschenbilanz in dem Versuche mit kohlehydratreicherer Nahrung in eine negative umschlug, sobald die Kohlehydratzulage stark vermindert beziehungsweise ganz entzogen wurde. Außerdem aber bestätigen sie in vollem Umfange unsere Vermutungen über die Beteiligung des Chlors bei den Gewichtsschwankungen unter dem Einflusse von Kohlehydraten. Es ist auffallend, einen wie großen Prozentsatz der Gesamtasche das Chlor ausmacht.

Es ist naheliegend, anzunehmen, daß hauptsächlich Natriumchlorid verloren wurde, doch könnten nur ergänzende Untersuchungen der einzelnen Aschenbestandteile darüber eine Entscheidung bringen. Was die Körpergewichtsbestimmungen anlangt, so bringen die beiden angeführten Kurven für das in der Einleitung Gesagte eine außerordentlich schöne Illustration insofern, als das mit Eiweißmilch ernährte Kind bei Entziehung der zuvor reichlich gegebenen Kohlehydrate ähnlich wie Ernst W. im Gewichte abstürzte, während das Kind Erich R., welches schon monatelang vor dem Versuche wenig Kohlehydrate erhalten hatte, dagegen eine sehr große Menge Fett in der Nahrung vertrug, nur um wenige Gramm abnahm, ja fast im Gewichte stehen blieb. Dabei scheint noch eines besonderen Hinweises wert der große Unterschied in der Chloridabgabe bei den beiden Kindern: Das stark abstürzende Kind verlor viel mehr Chloride



Kurve IV.

auf die Entziehung der Kohlehydrate als das weniger stark abnehmende — also weniger Wasser abgebende Kind Erich Ro. Diese Beobachtung bestätigt die bereits erwähnte Erfahrung über die verschiedene Wertigkeit der Ernährung von Säuglingen mit kohlehydrat- beziehungsweise fettreicher Nahrung. Es gibt uns aber der weitere Verlauf der verschiedenen Kurven noch weitere Fingerzeige. Die Kinder Ernst W. und René D., ebenso ein Kind Robert K., dem wir ebenfalls Kohlehydrate in großen Mengen entzogen (Kurve IV), nahmen nach Zulage der entzogenen Kohlehydratmenge sofort wieder an Gewicht zu. Das Kind Erich R. dagegen vertrug nach Abschluß des Versuches seine fettreiche Kost nicht mehr. Es bekam nach Darreichung der monatelang vertragenen Kohlehydratmenge Durchfall und konnte, obwohl er zuvor monatelang eine 7% Fett enthaltene Kuhmilch ausgezeichnet vertragen hatte, nicht mehr mit einer solchen ernährt werden. Man mußte zu einem Fettgehalte von zirka 3% übergehen. Dabei erholte sich das Kind und konnte nach kurzer Zeit entlassen werden. Es scheint

danach, als sei eine erhebliche Kohlehydrateinschränkung harmloser, wenn das Kind zuvor mit Kohlehydraten überernährt war, als wenn es eine sehr fettreiche relativ kohlehydratarme Kost erhalten hatte und nunmehr aus dieser noch das Kohlehydrat fortgelassen wird. Solchen Zuständen wird man nur in Stoffwechselversuchen begegnen, bei denen man immer relativ gesunde und kräftige Kinder zur Untersuchung heranzieht. Anders liegen die Verhältnisse bei den Störungen, die das alltägliche Leben mit sich bringt. Hier kommt zu dem Gewichtssturze sowie dem Verluste an Stickstoff und an Mineralbestandteilen, den das Kind infolge eines Durchfalles erleidet, zumeist noch der weitere Verlust durch die aus therapeutischen Gründen oft notwendige Nahrungsentziehung. Einen Faktor allein würde vielleicht manches Kind überleben; sehr viele Kinder aber erliegen der Summation beider Momente. Somit wird es verständlich, daß gerade diejenigen Nahrungsmittel, welche frühzeitig große Mengen von Kohlehydraten zuzuführen erlauben (Molke, Eiweißmilch und Kohlehydrate), noch die besten Aussichten auf Heilung gewähren.

Klinische und anatomische Beobachtungen bei einem Kinde mit kongenitaler Darmstenose.

Von **Dr. K. Stolte.**

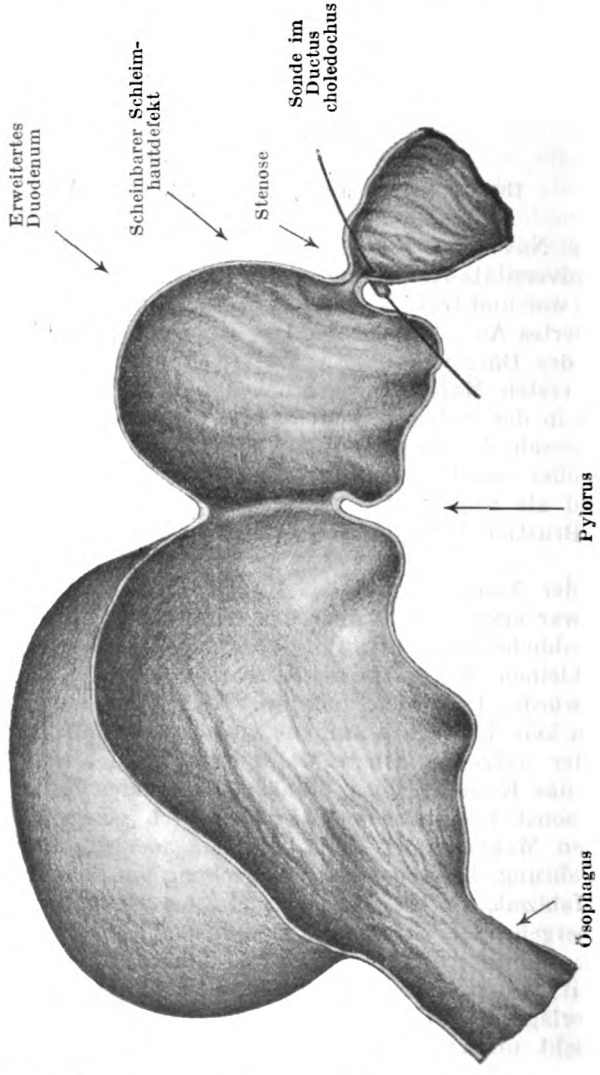
(Mit 1 Figur.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 4. Juli 1913.)

Mitte November wurde auf der Säuglingsstation der Straßburger Universitäts-Kinderklinik ein Kind aufgenommen, das erst 9 Tage alt war und trotz reichlicher Brusternährung ein außerordentlich reduziertes Aussehen darbot. Das Kind war in der Entbindungsabteilung des Bürgerspitals zur Welt gekommen und sollte bereits nach den ersten Mahlzeiten gebrochen haben. Es war jedoch das Erbrechen in der ersten Zeit nicht sehr hochgradig gewesen, so daß man es übersah. Als aber die Menge der zurückgegebenen Flüssigkeit immer größer wurde, als die Abmagerung zusehends erheblicher wurde und als nach einer Woche nur Mekonium, nicht aber ein normaler Brustmilchstuhl erschien, da wurde das Kind in die Klinik verlegt.

Bei der Aufnahme war das Kind bereits deutlich abgemagert, der Leib war eingesunken, aber das Kind machte noch keineswegs einen bedrohlichen Eindruck. Wir gaben deswegen dem Kinde Frauenmilch in kleinen Mengen in der Erwartung, daß es dieselbe besser behalten würde. Es schien auch so. Wenigstens trat nach einigen Mahlzeiten kein Erbrechen auf, hie und da aber wurden reichlichere Mengen der aufgenommenen Mahlzeiten, gelegentlich wohl auch mehr, als das Kind bei einer Mahlzeit genommen hatte, erbrochen. Weil die sonst bei heftigem Erbrechen sich gelegentlich wirksam erweisenden Maßnahmen: kleine Nahrungsmengen, Darreichen gekühlter Nahrung, Kataplasmen, Darreichung von Karlsbader Wasser vor der Mahlzeit, um die Säure des Magens abzuschwächen, immer nur vorübergehenden Erfolg hatten und das Kind trotz dieser Vorkehrungen immer mehr an Gewicht abnahm, so erwogen wir die Möglichkeit, daß vielleicht eine anatomische Behinderung der Darmpassage vorläge. Wenn dies der Fall war, so mußte die Stenose oder Atresie dicht unterhalb des Pylorus liegen, weil das Erbrochene, soweit wir es bis dorthin beobachteten, frei von Galle war. Wir glaubten, daß uns die Sondierung des Pylorus und des obersten Dünndarmabschnittes hierüber einen Aufschluß geben könnte. Deswegen führten wir nach der von Heß angegebenen Methode eine dünne Magensonde ein und kontrollierten mittels Röntgenstrahlen deren Verlauf im Darme. Ganz so, wie man es bei normalen ana-

tomischen Verhältnissen erwarten mußte, schien die Sonde vom Magen durch den Pylorus vorgeschoben zu sein und dann einen den Biegungen des Duodenums entsprechenden Verlauf einzuschlagen. Das Kind würgte bei dieser Sondierung sehr stark und brachte bei den heftigen Brechbewegungen deutlich gallig gefärbte Nahrungsreste



heraus. Durch dies Brechen gallig gefärbter Massen war der absolut sichere Beweis erbracht, daß kein Darmverschluß zwischen Magen und obersten Teil des Duodenums bestand. Wir versuchten nun durch die in der genannten Weise eingeführte Sonde das Kind weiter zu ernähren. Der Erfolg war aber ebenso unbefriedigend wie bei

den vorher angegebenen Verfahren. Ob überhaupt etwas von der Nahrung den Darm passierte, konnten wir nicht feststellen. Denn wenn auch als sicherstes Kriterium für die Durchgängigkeit des Darmschlauches das Erscheinen normaler Stühle anzusehen ist, so konnten wir uns doch nicht dazu entschließen, bei dem hochgradig abgemagerten Kinde von einer rektalen Ernährung abzusehen, zumal die Inanitionserscheinungen zusehends bedrohlicher wurden. Da als einzig wirksames Mittel für die rektale Ernährung nur Frauenmilch in Betracht kommt, so hatte natürlich eine Untersuchung der Stühle auf Milchreste in diesem Falle keinen Sinn.

Anderseits mußten wir aber die Möglichkeit eines Darmverschlusses ausschließen können. Denn während man bei Kindern, die infolge von Pylorospasmus stark erbrechen und hochgradig abmagern, gar nicht selten erst im extremsten Stadium eine Wendung zum Bessern beobachtet, so daß die Kinder bald von einem Tage zum andern, bald in allmählichem Übergange immer reichlichere Nahrungsmengen retinieren, und man hierbei in Rücksicht auf die früheren schlechten Operationsresultate eine gewisse Berechtigung zum Abwarten hat, so kann von einer solchen nicht mehr die Rede sein, sobald es sich um eine anatomische Verlegung des Magendarmtraktus handelt. Der operative Eingriff, der in diesem letzteren Falle die einzige Rettungsmöglichkeit bietet, ist so eingreifend, daß selbst ein Kind, das sich noch in ungeschwächtem Zustande befindet, ihn in den meisten Fällen nicht übersteht. Diese Erwägung und anderseits die Notwendigkeit, das Kind rektal weiter zu ernähren, veranlaßten uns, bei der stomachal zugeführten Nahrung Farbstoffe (Karmin) zuzusetzen. Bereits nach etwa 20 Stunden konnten Spuren davon — die Hauptmenge der gefärbten Mahlzeit war wieder gebrochen worden — im Stuhle nachgewiesen werden. Damit war, das Vorhandensein eines Darmverschlusses ausgeschlossen. Es wurde von einer Operation abgesehen, aber das Kind starb am 20. Tage, in extremster Inanition.

Die Obduktion des Kindes, die von Herrn Prof. Chiari ausgeführt wurde, ergab folgendes:

Der Körper, 21 cm lang, von normalem Knochenbau, ungemein mager und blaß. Totenstarre deutlich. Die große Fontanelle eingesunken. Hals und Thorax gewöhnlich lang. Unterleib in der Nabelgegend etwas vorgewölbt, in der Regio epigastrica etwas eingesunken. Der Nabel vollständig vernarbt. Das Zwerchfell rechts an der dritten, links an der vierten Rippe. Die Lungen frei, ziemlich blaß, lufthaltig. Herz und große Gefäße normal. Ösophagus deutlich weiter, seine Mukosa blaß, stellenweise oberflächlich angedeutet. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt. Das Peritoneum blaß und glänzend. Leber, Milz und Nieren sowie die Nebennieren blaß. Harnblase kontrahiert. Der Magen stärker ausgedehnt. Sein Pylorusteil nicht scharf abgegrenzt. Der Übergang des Magens in das Duodenum weit, für Nagelglied des kleinen Fingers durchgängig. Das obere Querstück des Duodenums 3 cm lang, stark ausgedehnt, mit einer Innenzirkumferenz von 6 cm. Seine Übergangsstelle in das übrige Duodenum nur 2 mm weit. Dieses übrige Duodenum gewöhnlich weit. In dasselbe mündet knapp, unter der engen Stelle, der normal weite Ductus choledochus. Die Schleim-

haut in der Umgebung dieser Mündung des Ductus choledochus gerötet. Die Schleimhaut im Duodenum unterhalb der Stenose gallig imbibiert, oberhalb derselben blaßgrau. Knapp über der Stenose, dieselbe in aufgeschnittenem Zustande halbmondförmig umgebend, eine fast 1 cm^2 große, wie seichter, scharf geränderter Substanzverlust erscheinende blasse Stelle der Mukosa. Im Magen blaßgraue, schleimigwässerige Flüssigkeit, im Duodem oberhalb der Stenose der gleiche Inhalt, unterhalb gallig gefärbter Chymus, schleimiger Inhalt. Im Dickdarme reichliche, geronnene Milch. Die Mukosa des Magens sehr blaß, gewöhnlich dick. Die Mukosa des Jejunums und Ileums gallig imbibiert, die des Dickdarms blaß.

Die Sektion zeigte also, daß bei dem Kinde nicht, wie wir vermutet hatten, ein Pylorospasmus vorlag, sondern daß es sich tatsächlich um einen jener viel selteneren Fälle von Mißbildung des Darmes im obersten Teil des Duodenums handelte. Schon von verschiedenen Autoren ist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose aufmerksam gemacht worden. Und was an wirklich beweisenden Kriterien für die Darmmißbildung vorgebracht wird, das Fehlen von Lanugohaaren, Cholestearin und Fetttröpfchen im Mekonium des Kindes, das hat nur Geltung für die angeborenen Darmverschlüsse, nicht aber für die Stenosen. Bei unserem Falle hätte also eine Untersuchung des Mekoniums auf diese Bestandteile keine Klarheit gebracht. Außerdem war zu lange Zeit seit der Geburt verstrichen und hatte das Kind bereits Klysmen von Wasser erhalten. Wir hatten daher versucht, uns in der geschilderten Weise durch die Sondierungen des Duodenums Aufschluß über seine Durchgängigkeit zu verschaffen. Wie sehr ein Röntgenbild dabei zu Irrtum Anlaß geben kann, das zeigt unsere Beobachtung aufs deutlichste, da die Sonde die erwartete Biegung nicht in dem normalen Verlaufe des Duodenums machte, sondern dieselbe durch Umbiegungen innerhalb des stark erweiterten Duodenalabschnittes zwischen Pylorus und der Stenose vortäuschte. Daß uns Zweifel an der Richtigkeit unserer Auffassung über den Röntgenbefund nicht gefehlt haben, beweist die nachfolgende Darreichung gefärbter Nahrung an das Kind. Und es ist wiederum sehr interessant festzustellen, daß selbst durch eine so außerordentlich feine Stenose, die gerade nur für die dünnsten Sonden durchgängig war, doch Spuren der gefärbten Nahrung hindurchgingen.

Über das Zustandekommen der Darmstenosen und Atresien haben uns die letzten Jahre eine ganze Reihe wichtiger Arbeiten gebracht. Es erscheint mir daher überflüssig, auf all die Kontroversen hier im einzelnen einzugehen, die Argumente von Karpa[1]), Kuliga[2]), Kreuter[3]), Forßner[4]) usw. zu wiederholen oder auf

[1]) Karpa. Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virchows Arch., Bd. 185, H. 2.

[2]) Kuliga. Zur Genese der kongenitalen Dünndarmstenose von Atresien. Zieglers Beiträge. Bd. 33, H. 480.

[3]) Kreuter. Angeborene Verschließung und Verengerung des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 79, H. 1; ferner Arch. f. klin. Chir., Bd. 88, H. 1.

[4]) Forßner. Die angeborenen Darm- und Ösophagusatresien. Anat. Hefte, herausgegeben von Fr. Merkel und R. Bonnet. H. 102. Bergmanns Verlag, Wiesbaden. — Derselbe. Arch. f. klin. Chir., Bd. 100, H. 2.

die reiche Kasuistik, die in den Arbeiten der verschiedenen Autoren zu finden ist, erneut einzugehen. Ich möchte hier nur daran erinnern, daß zunächst von Tandler[1]) beobachtet wurde, daß bei menschlichen Embryonen ebenso, wie es Balfour bei Haifischen früher beobachtet hatte, in frühester Entwicklungsphase gelegentlich Epithelokklusionen an einigen Stellen im Verlaufe des Darmtraktus vorkommen können. Kreuter und kurz danach Forßner bestätigten diese Befunde und schlossen sich der Ansicht Tandlers an, daß der definitive Darmverschluß auf jene embryonale Epithelokklusion zurückzuführen sei. Kreuter glaubt, daß eine Störung in der Lösung der Okklusionen, die zur Wiederherstellung des Darmlumens führen soll, also eine Hemmung auf dem Stadium der embryonalen Atresie, das einzig Maßgebende sei, während Forßner der Meinung ist, daß die Anlage der Falten und Zotten im Darme bei dem Zustandekommen der Okklusionen wesentlich mitbeteiligt sei. Er bringt auch Abbildungen von mikroskopischen Schnitten bei, in welchen man ein Eindringen des Mesenchyms in das Epithel, welches das Darmlumen ausfüllt, erkennen kann und zeigt in einer schwedisch geschriebenen Arbeit[2]) an der Rekonstruktion eines solchen Darmabschnittes in Wachs, daß tatsächlich eine Verlegung des Darmlumens durch die Verschmelzung des Mesenchyms zustande kommen kann. Ich will hier nicht auf die Polemik eingehen, die zwischen den beiden Forschern bestand, da ich mich nicht auf eigene embryologische Untersuchungen stützen kann. Die Untersuchungen der Kinder, die an einem kongenitalen Darmverschluß sterben, gestatten uns nur in den allerseltensten Fällen einen sicheren Rückschluß auf die Entstehung, wie z. B. in den Fällen mit Intussuszeption[3]) oder Peristenz des Ductus omphalo-mesentericus[4]). Wir sehen nur Zustandsbilder, und auch die mikroskopischen Untersuchungen lassen oftmals jeden weiteren Anhaltspunkt über die Genese vermissen. So war es auch in unserem Falle. Die mikroskopische Durchforschung der ganzen stenosierten Stelle, die ich mit der liebenswürdigen Unterstützung von Herrn Prof. Chiari ausführen konnte, ließ keinerlei Narben, keinerlei Reste von Entzündungen erkennen, der stenosierte Darm zeigte in allen seinen Schichten einen vollkommen normalen Aufbau, nur sein Lumen war zu eng. Trotz dieses negativen Untersuchungsresultates, glaube ich, bietet der Fall deswegen ein erhöhtes Interesse, weil sich bei ihm eine Erscheinung wiederholte, die man auch in anderen Fällen beobachtet, aber nicht weiter bewertet hat. Die seichte, scharf umrandete Stelle, die, wie aus der beigefügten Abbildung zu ersehen, dicht oberhalb der Stenose im Dünndarme lag und die Stenose halbmondförmig umfaßt, war im Gegensatze

[1]) Tandler. Morpholog. Jahrb., Bd. 29, S. 187.
[2]) Forßner. De Medfödda Tarmatresirnas Patogenes, Allm. Swenska Läkartidningen 1913/2.
[3]) Chiari. Prager med. Wochenschr., 1888, S. 399; Braun. Angeborener Verschluß des Dünndarms und seine operative Behandlung. Beiträge zur Chir., 1902, Bd. 34.
[4]) Ahlfeld. Arch. f. Gynäkologie, 1873, Bd. V.

zu der ursprünglichen Vermutung kein Ulkus. Ihr mikroskopischer Aufbau ließ sie als intakte Schleimhaut erkennen. Diese Beobachtung steht nun nicht vereinzelt da, eine ganze Reihe von Publikationen läßt erkennen, daß auch andere Autoren[9]) diese scheinbare Geschwürbildung beobachtet haben. Es kann sich nicht um eine Dehnung der Schleimhaut oberhalb der Stenose in all diesen Fällen handeln. Eine solche wäre an sich denkbar, nur dürfte sie dann nicht zur scharfrandigen Abgrenzung eines Bezirkes führen; der Übergang in die benachbarte Schleimhaut müßte ein allmählicher sein. Ich glaube vielmehr, daß der öfter erhobene Befund, daß von dem Orte der scheinbaren Geschwürbildung aus die Verengerung des Darmlumens beginnt, darauf hindeutet, daß möglicherweise dieselbe Schädigung, die zur Stenose führte, im dicht darüber gelegenen Abschnitte bereits eingewirkt und zu einer Hemmung in der Entwicklung des Epithels geführt hat.

Gewiß wird es sich nur selten ereignen, daß die Verhältnisse bei einem Kinde so ungünstig liegen wie in unserem Falle. Zumeist wird es möglich sein, schon während des Lebens über den eigentlichen Grund des Erbrechens der Säuglinge etwas Genaueres zu erfahren. Sollten sich jedoch ähnliche Schwierigkeiten ergeben, wie in unserem Falle, sollte trotz aller Versuche sich eine Ernährung des Kindes nicht durchführen lassen, so wird man heutzutage sich viel eher zu einer Operation entschließen, zumal uns in der Methode von Ramstedt[2]) ein Verfahren zur Behandlung des Pylorospasmus zu Gebote steht, das nur eine Spaltung der Serosa und Muskulatur verlangt, also einen viel leichteren Eingriff bedeutet, als er früher beim Pylorospasmus notwendig war. Wegen dieser wesentlich einfacheren Operation wird man sich eher in Zweifelsfällen zu deren Vornahme entschließen; man wird sich die Behandlung schwerer Fälle von Pylorospasmus dadurch wesentlich erleichtern; anderseits wird man, falls tatsächlich eine Darmstenose oder Atresie vorliegt, nicht die günstigste Zeit für die Operation versäumen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Chiari für die weitgehende freundliche Unterstützung bei der Ausführung der anatomischen Untersuchung auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

[1]) Theremin. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. VIII, H. 34. (Hier wird zwischen „scheinbarem Defekt der Schleimhaut" und einem völligen Fehlen aller Schichten der Darmwand bis auf die Serosa unterschieden.)

[2]) Med. Klinik, 1912, H. 42.

Ausgegeben am 6. Oktober 1913.

(*Aus dem Krüppelheim Zwickau-Marienthal [leitender Arzt: S.-R. Dr. Gaugele].*)

Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica.

Von **Dr. Erich Klose,**
Assistenzarzt an der Kgl. Universitäts-Kinderklinik Breslau.

(Hierzu Tafel 3.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 29. März 1913.)

Treten bei einem Individuum ohne gröberes Trauma gehäute Knochenbrüche auf, so sprechen wir von einer „idiopathischen Osteopsathyrosis", wenn als pathologisch-anatomische Grundlage keine der bekannten Knochenerkrankungen verantwortlich zu machen ist. Im Gegensatz dazu hat man als „symptomatische Osteopsathyrosis" alle diejenigen Fälle von Knochenbrüchigkeit zusammengefaßt, bei denen sich als Ursache eine der verschiedenartigen Erkrankungen des Knochensystems eruieren ließ. In Betracht kommen Rachitis, Osteomalazie, Barlowsche Krankheit, ferner atrophische Zustände auf Grund neurotischer Einflüsse, endlich Herderkrankungen des Knochens, hervorgerufen durch Zysten, Tumoren, Lues. Wenn somit die symptomatische Knochenbrüchigkeit in Gegensatz zu der idiopathischen Form gestellt worden ist, so müssen wir uns darüber klar sein, daß auch dann, wenn eine Rachitis oder Osteomalazie als Ursache der Erkrankung in Betracht kommt, die Frage des Zustandekommens der hochgradigen Brüchigkeit der Knochen noch keineswegs gelöst ist. Denn gehäufte Frakturen gehören ja keineswegs unbedingt zum Bilde der Rachitis oder Osteomalazie, wir müssen vielmehr in den Fällen, wo wir dieses Symptom finden, die Frage nach der speziellen Pathogenese, Ätiologie und anatomischen Grundlage aufwerfen und müssen gestehen, daß unsere Kenntnisse zu einer einigermaßen befriedigenden Erklärung ganz und gar nicht ausreichen.

In Anbetracht des Mangels eingehenderer Kenntnisse schon bei den letztgenannten immerhin viel häufigeren Erkrankungen ist es nicht verwunderlich, daß wir über die Ätiologie und Pathogenese der selteneren idiopathischen Osteopsathyrosis noch gänzlich ungenügend orientiert sind. Dies liegt zum großen Teil daran, daß nur einige wenige pathologisch-anatomische Untersuchungen des Knochensystems bei der idiopathischen Form vorliegen. Denn nur selten bietet sich Gelegenheit, einen Fall zur Autopsie zu bekommen, weil

die Erkrankung keinerlei lebenswichtige Organe in Mitleidenschaft zieht und sich die Patienten daher, abgesehen von ihrer Unbeweglichkeit und Unbehilflichkeit, relativ gut befinden. Es kommt hinzu, daß die Krankheit im späteren Alter auszuheilen pflegt.

Nun haben wir allerdings in der Röntgenphotographie ein Mittel, welches es ermöglicht, schon am Lebenden eine gewisse Einsicht in das pathologisch-anatomische Geschehen im Knochensystem zu erhalten, nur müssen wir uns dabei bewußt bleiben, daß das Röntgenverfahren nur einen schwachen Ersatz für die direkte histologische Untersuchung bieten kann und die Deutung der Befunde mit größter Vorsicht vorgenommen werden muß. Immerhin hat die Radiographie besonders in neuerer Zeit eine Menge interessanter Beobachtungen zur Frage der abnormen Knochenbr chigkeit geliefert.

So ist ein für die idiopathische Osteopsathyrosis charakteristischer Röntgenbefund festgelegt worden, der mit den leider sehr spärlichen histologischen Untersuchungen gut übereinstimmt und aus ihnen heraus erklärt werden kann. Doch harren noch viele Einzelheiten einer Deutung und Erklärung durch den histologischen Befund. Auch scheint es, als ob innerhalb des klinisch einheitlichen Krankheitsbildes der idiopathischen Osteopsathyrosis Formen vorkommen können, die mit den bis jetzt vorliegenden histologischen Untersuchungen nicht übereinstimmen und denen, aller Wahrscheinlichkeit nach, ein andersartiger pathologisch-anatomischer Prozeß zugrunde liegt. Die im Folgenden mitgeteilten vier Fälle eigener Beobachtung sollen einen Beitrag zu dem eben Gesagten liefern. Der Umstand, daß die dem klinischen Bilde nach zur idiopathischen Osteopsathyrosis zu rechnenden untereinander sehr ähnlichen Fälle einen verschiedenen Röntgenbefund aufweisen, läßt ihre Veröffentlichung gerechtfertigt erscheinen.

Klinische Beobachtungen.

Fall 1.

Kurt A. 16 Jahre. (Abb. 1.) Der Vater starb 1 ½ Jahre nach der Geburt des Knaben. Die Mutter im Alter von 47 Jahren an „Magenverhärtung". Von seinen 5 Geschwistern lebt nur noch eine gesunde 20jährige Schwester. 4 Geschwister starben im Alter von 2 bis 3 Jahren. Über Geburt und Ernährung des Patienten ist nichts Näheres zu erfahren. An Krämpfen hat Patient nie gelitten. Er hat Masern und Scharlach durchgemacht. Laufen lernte Patient erst mit 3 Jahren. Es wurde ärztlicherseits bei ihm Rachitis festgestellt und Lebertran verordnet. Mit 1 ½ Jahren brach Patient den rechten Oberschenkel. Seitdem erlitt er noch 19 mal Frakturen, und zwar waren, mit Ausnahme einer Armfraktur, immer die unteren Extremitäten betroffen. Die Veranlassung respektive einwirkende Gewalt war bei den meisten Frakturen eine äußerst geringe, so z. B. ein Knieversuch im Bett, ein geringer Stoß, ohne besondere Veranlassung beim Gehen, beim Strumpfanziehen. Die letzte Fraktur erlitt Patient am 17. März 1912 bei einem Gehversuch. Er fiel nach wenigen Schritten hin, der linke Unterschenkel war dicht oberhalb des Malleolus internus gebrochen[1]).

[1]) Inzwischen hat Patient am 17. November 1912 erneut den linken Oberschenkel gebrochen.

Laufen konnte Patient bis zu seinem 10. Lebensjahre. Seitdem ist er an den Fahrstuhl gefesselt. Mit 4 bis 5 Jahren trat eine starke noch jetzt bestehende Verkrümmung der Unterschenkel nach vorn ein. Die übrigen Verkrümmungen sind eine Folge der häufigen Frakturen. Patient erlernt im Krüppelheim die Brandmalerei, zu anstrengender Arbeit reichen seine Kräfte nicht aus.

Status: Der Knabe, der dauernd ans Bett respektive Fahrstuhl gefesselt ist, zeigt mangelhaften Ernährungszustand, das Fettpolster ist nur sehr gering entwickelt. Die Körperlänge beträgt 1·43 cm. Die geistige Entwicklung ist als dem Alter entsprechend zu betrachten, wenn auch die Erwerbung von Schulkenntnissen durch seine Krankheit stets beeinträchtigt war. Sprache etwas näselnd.

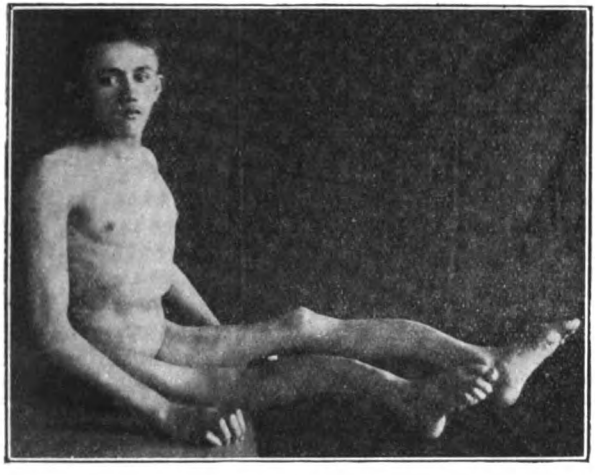


Abbildung 1.

Am Schädel treten die Stirnhöcker deutlich hervor. Der Hinterkopf ist breiter als die Stirn. Die Nähte des Schädels sind an geringer Eindellung kenntlich.

Schädelumfänge:

Planum suboccipito-frontale	55·0 cm
Planum occipito-frontale	55·5 cm
Planum mento-occipitale	62·9 cm

Durchmesser:

Diameter fronto-occipitalis	17·0 cm
Diameter biparietalis	17·5 cm
Diameter bitemporalis	15·0 cm
Diameter mento-occipitalis	22·5 cm
Diameter suboccipito-bregmaticus	16·0 cm

Das Gesicht ist auffallend schmal, lang, dreieckig, mit spitzem Kinn, der Unterkiefer ist schmal. Die Kieferknochen sind dünn, die Zähne sind gut erhalten, nicht kariös, doch zeigen sie eine grau-grünliche durchsichtige Farbe.

Augen o. B. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation.

Alle sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Am Halse einige tastbare Drüsen.

Der Thorax ist faßförmig, gut gewölbt und setzt sich bei der gewöhnlichen sitzenden Haltung des Patienten mit deutlicher Falte gegen das Abdomen ab.

Der epigastrische Winkel ist ein rechter. Die Harrisonsche Furche ist angedeutet.

Es besteht eine leichte Andeutung von Rosenkranz. Der Atemtypus ist fast ausschließlich abdominal. Die Brustmuskulatur ist schlecht ausgebildet. Die Wirbelsäule zeigt eine erhebliche rechts konvexe Dorsalskoliose und eine geringe kompensatorische links konvexe Verbiegung des Lumbalteiles.

Das rechte Schulterblatt steht ziemlich stark vom Thorax ab.

Die Lungen zeigen keine abnormen Verhältnisse.

Das Herz zeigt gleichfalls, abgesehen von einergeringen Arrhythmie keinen pathologischen Befund.

Abdomen o. B.

Obere Extremitäten: Muskulatur schwach entwickelt. An den Armen bestehen keinerlei Verkrümmungen. Der Knochenbau ist zart.

Umfänge:

	Rechts	Links
Oberarm	18·3 cm	17·5 cm
Vorderarm	19·5 cm	19·5 cm
Handgelenk	14·2 cm	14·0 cm
Hand	18·2 cm	18·4 cm

Sämtliche Gelenke sind beweglich.

Die unteren Extremitäten weisen starke Verkrümmungen auf. Das rechte Bein ist stärker verkrümmt als das linke und infolgedessen erheblich verkürzt. Der rechte Oberschenkel zeigt in seiner oberen Hälfte eine starke scharfkantige seitliche Verkrümmung. Der Unterschenkel respektive die Tibia zeigt eine ausgesprochene Säbelscheidenform. Der Fuß steht in Knickfußstellung. Der linke Oberschenkel ist nur leicht in seiner ganzen Länge nach außen verkrümmt. Oberhalb des Condylus lateralis ist eine durch Kallusbildung hervorgerufene Knochenverdickung zu fühlen. Der Unterschenkel zeigt wie der rechte Säbelscheidenform der Tibia.

Die Muskulatur der Beine ist hochgradig atrophisch. Vergleichsweise Messungen geben infolge der Deformitäten kein brauchbares Resultat.

Die Beweglichkeit der Gelenke ist durch die Verkrümmungen und durch Atrophie der Muskulatur behindert. Eine anatomische Ursache der Bewegungsbehinderung in den Gelenken selbst liegt nicht vor.

Beinlänge (Spina ant. sup. — Mall. ext.) rechts 69·5 cm, links 76·5 cm.

Pirquet: Alt-Tuberkulin +++
Perlsucht-Tuberkulin +++.
Wassermann nach v. Dungern negativ.

Fall 2.

Richard S. 14 Jahre alt. (Abb. 2.) Der Vater lebt, ist gesund. Die Mutter soll schwermütig sein. Patient hat 6 gesunde Geschwister. Im übrigen waren leider nur spärliche Angaben über die Vorgeschichte des Patienten zu erhalten. So viel aber steht fest, daß Patient bereits in frühester Jugend zahlreiche Frakturen erlitten hat. Im Alter von 8 Jahren wurde Patient in das Krüppelheim aufgenommen. Er wies damals außerordentlich starke Unterschenkelverkrümmungen auf, die später durch Osteotomie zum größten Teil ausgeglichen wurden.

so daß Patient, der nicht gehen konnte, mit Hilfe von Bandagen und Unterstützung seines Puppenwagens (siehe später) auf die Beine kam. In der Anstalt erlitt er seitdem 4 Arm- und 2 Oberschenkelfrakturen.

Die letzte Fraktur zog er sich am 20. Februar 1912 zu durch Abrutschen von seinem Wagen: Fraktur des rechten Radius etwas unterhalb der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel.

Statur: Der für sein Alter sehr kleine Knabe (Körperlänge 100 cm) zeigt mäßigen Ernährungszustand und geringes Fettpolster. Auf-

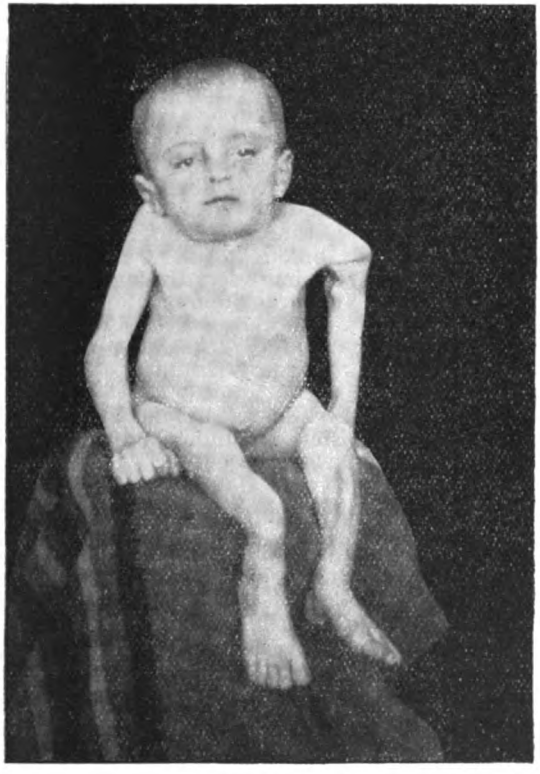


Abbildung 2.

fallend ist der große Kopf. Der Schädel ist leicht asymmetrisch, brachyzephal. Die Tubera frontalia springen deutlich vor.

Maße:

Größter Umfang	54·5 cm
Diameter fronto-occipit.	17·5 cm
Diameter fronto-suboccipit.	14·0 cm
Diameter biparietalis	16·5 cm
Diameter bitemporalis	13·0 cm
Diameter mento-occipit.	22·5 cm

Der Gaumen ist flach. Die Ohrmuscheln leicht verkrüppelt, relativ groß.

Der Hals ist sehr kurz. Am Halse einige Drüsen. (Inguinaldrüsen ebenfalls leicht vergrößert.)

Pupillen o. B.

Der Thorax ist stark deformiert, hauptsächlich infolge der starken links dorsalen und rechts lumbalen Skoliose mit ausgesprochener Rippenbuckelbildung links hinten.

Beide Schultern stehen hoch, die linke höher als die rechte. Das Sternum ist nach links verschoben. Der Processus xiphoideus tritt deutlich vor.

Rosenkranz besteht nicht.

Lungen o. B. Herz o. B.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben.

Extremitäten: Der linke Oberarm ist sehr stark verkrümmt, zeigt S-Form. Der Arm steht im Ellenbogengelenk in einer Beugestellung von 90°. Der Vorderarm ist nach außen konvex verkrümmt.

Der rechte Oberarm ist nicht deformiert. Der Unterarm ist leicht ulnarwärts konvex abgebogen. Am Übergang des oberen zum mittleren Drittel ist eine deutliche Knochenverdickung (Kallus = alte Bruchstelle) fühlbar. Die Beweglichkeit ist frei.

Die Muskulatur beider Arme ist schlaff und atrophisch, rechts ist sie besser ausgebildet als links.

Eine vergleichsweise Messung der Umfänge ergibt wegen der starken Verkrümmungen keine brauchbaren Resultate.

Die unteren Extremitäten weisen erhebliche Verkrümmungen auf. Das linke Bein ist um 2 cm verkürzt. Der rechte Oberschenkel ist im oberen Drittel nach vorn verkrümmt. Das Kniegelenk ist frei beweglich.

Der linke Oberschenkel ist sehr stark nach vorn und außen verkrümmt. Das Femur ist seitlich zusammengedrückt. Kniegelenk frei beweglich. Beide Unterschenkel waren bei der Aufnahme des Patienten in das Krüppelheim im Alter von 8 Jahren sehr stark deformiert. Sie zeigten eine fast spitzwinklige Abknickung nach vorn (siehe Abb. 2) und starke seitliche Abplattung (Säbelscheidenform).

Die Stellung ist jetzt durch eine damals ausgeführte Osteotomie stark korrigiert. Die seitliche Abplattung ist jedoch noch deutlich sicht- und fühlbar. Beiderseits bestehen starke Knickfüße mit relativ geringer Senkung des Fußgewölbes.

Die Muskulatur der Beine ist schlaff und atrophisch.

Maße: Becken:

Distantia cristarum	16·0 cm
Distantia spinarum	17·0 cm
Distantia trochanterica	17·0 cm
Conjugata externa	11·0 cm

Beinlänge (Spina ant. sup. — Mall. ext.) rechts 47 cm, links 45 cm.

Umfänge:

	Rechts	Links
Oberschenkel	28·0 cm	29·5 cm
Unterschenkel	19·0 cm	19·0 cm

Pirquet negativ.

Wassermann nach v. Dungern negativ.

Patient trägt Bänderbandagen mit Beckengürtel. Er bewegt sich fort, indem er den Oberkörper auf einen Puppenwagen stützt und den Wagen sehr geschickt vor sich her schiebt.

Gehen mit Stock gelingt ihm nicht.

Fall 3.

Frieda M. 10 Jahre. Der Vater der Patientin soll bis zu seinem 10. Lebensjahre spröde Knochen gehabt haben und mehrfach Knochenbrüche erlitten haben. Ist seitdem gesund. Die Mutter ist an Lungenschwindsucht gestorben. 2 Geschwister leben und sind gesund. 3 sind gestorben (1 an Diphtherie, 2 an Krämpfen). Patientin wurde mit der Zange geholt. Soll bald nach der Geburt Zeichen von Rachitis gezeigt haben. Lernte mit 1¼ Jahren laufen.

Mit 1½ Jahren brach sie den rechten Arm. Sie erlitt dann bis zu ihrer Aufnahme ins Krüppelheim (10. Lebensjahr) 18 mal Frakturen. Nach Angabe des Vaters scheinen in der ersten Jugend die Arme stärker betroffen gewesen zu sein (Arm- und Schlüsselbeinbrüche). Später erlitt sie jedoch noch zahlreiche Frakturen der unteren Extremitäten. „Es ist kein Glied mehr, das nicht lädiert ist." Im Krüppelheim brach sie 2 mal den rechten Oberschenkel und 1 mal den linken Oberschenkel. Diese letzte Fraktur erlitt sie am 18. Mai 1912, beim Umbetten. Immer waren die Anlässe sehr geringfügig.

Status: Blasses Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Geistige Entwicklung dem Alter entsprechend.

Kopf: Ausgesprochener Rundschädel.

Maße:

Größter Schädelumfang	53·0 cm
Diameter fronto-occipit.	16·5 cm
Diameter fronto-suboccipit.	12·5 cm
Diameter biparietalis	16·0 cm
Diameter bitemporalis	12·5 cm
Diameter mento-occipit.	19·5 cm

Pupillen reagieren prompt.

Zahlreiche kleine Drüsen am Hals und besonders am Nacken.

Schilddrüse vorhanden.

Der Thorax ist schmal, annähernd symmetrisch.

Die Interkostalräume sind eng, Rosenkranz besteht nicht.

Die Wirbelsäule zeigt infolge Beckensenkung eine links konvexe statische Skoliose. Freie Beweglichkeit.

Herz: Der erste Herzton ist unrein. Der zweite Pulmonalton leicht akzentuiert. Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrößert.

Lungen o. B.

Abdomen: Etwas aufgetrieben, geringer Nabelbruch.

Obere Extremitäten: Beide Vorderarme zeigen starke Verkrümmungen, und zwar sind sie in ihrem oberen Drittel ulnarwärts konvex ausgebogen, der linke stärker als der rechte. Beiderseits sind die Konturen des Ellenbogengelenkes unregelmäßig, das obere Ulnaende ist verdickt. Die distalen Epiphysen der Vorderarmknochen zeigen jedoch keine Verdickung.

Alle Gelenke sind frei beweglich. Die Armmuskulatur ist schlaff.

Maße:

	Rechts	Links
Oberarm	15·5 cm	15·5 cm
Vorderarm	16·75 cm	17·0 cm
Handgelenk	11·75 cm	12·0 cm

Untere Extremitäten: Die Verkrümmung betrifft hier hauptsächlich die Oberschenkel. Beide Oberschenkel sind im oberen Drittel nach außen konvex abgebogen, der linke stärker als der rechte. Die Oberschenkelknochen sind seitlich abgespaltet (Säbelscheidenform). Der linke Trochanter steht 1 cm oberhalb der Roser-Nélatonschen Linie, der rechte in der Roser-Nélatonschen Linie

Der rechte Unterschenkel zeigt in der Mitte eine leichte nach vorn konvexe Verbiegung.

Der linke Unterschenkel ist nicht deformiert.

Links besteht leichter Knickfuß. Das Fußgewölbe ist beiderseits leidlich erhalten.

Die Beweglichkeit im linken Hüftgelenk ist gegenüber rechts, wo sie sehr ausgiebig ist, etwas beschränkt. Kniebeugung ist links um 140° möglich; rechts sehr ausgiebig, so daß in extremster Beugung die Wade dem Oberschenkel anliegt.

Das linke Bein ist um 3 cm verkürzt.

Die Beinmuskulatur, besonders die Wadenmuskulatur, ist sehr schlaff und atrophisch.

Maße:

	Rechts	Links
Beinlänge	66 cm	63 cm
Umfang des Oberschenkels	30·5 cm	31·5 cm
Umfang d. Unterschenk. .	20·25 cm	20·0 cm

Patientin ist nicht imstande, allein zu gehen.
Reflexe normal.
Sensibilität o. B.
Wassermann nach v. Dungern negativ.

Fall 4.

Georg M. 12 Jahre. (Abb. 3.) Vater des Patienten starb an tuberkulöser Meningitis. Mutter lebt, ist gesund. Patient hat 2 gesunde, normal entwickelte Geschwister.

Die Geburt des Patienten war langwierig, dauerte 1½ Tage, jedoch ohne Kunsthilfe. Das Kind hatte einen großen Kopf.

Im ersten Lebensjahr litt Patient viel an „Zahnkrämpfen". Entwickelte sich gut, war ziemlich fett. Konnte mit 13 Monaten laufen. Zähne mit ¾ Jahren.

Ob Patient früher Rachitis durchgemacht hat, läßt sich nicht mit Sicherheit in Erfahrung bringen, die ärztlicherseits erfolgte Verordnung von Phosphorlebertran läßt aber darauf schließen.

Die erste Fraktur erlitt Patient mit 1½ Jahren. Durch Fall von einer Treppenstufe brach er den rechten Oberschenkel. ¾ Jahre später Bruch des rechten Unterschenkels bei einem Sprung.

Seitdem noch 9 Frakturen (im ganzen 11), alle Brüche betrafen die unteren Extremitäten. Die Anlässe waren geringfügig. So stand Patient einmal auf dem linken Bein und machte Freibewegungen mit dem rechten: dabei Fraktur des linken Unterschenkels; ein andermal stolperte er im Zimmer; trat auf eine Kugel; stieß an eine Kinderwagendeichsel usw.

Den letzten Bruch zog er sich am 20. Februar 1912 zu: Fraktur des linken Unterschenkels an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel. Patient wollte sich ins Bett legen und seine Schienenapparate abschnallen. Dabei verspürte er einen plötzlichen heftigen Schmerz an der betreffenden Stelle.

Status: Knabe in gutem Ernährungszustand, trägt Bänderbandage mit Beckengürtel. Geistige Entwicklung dem Alter entsprechend. Körperlänge 1·45 cm.

Auffallend großer, hoher, quadratischer Schädel.

Maße:

Größter Schädelumfang	59·0 cm
Diameter fronto-occipitalis	18·5 cm
Diameter biparietalis	16·0 cm
Diameter bitemporalis	14·5 cm
Diameter mento-occipitalis	25·0 cm

In Augenhöhe findet sich an der linken Gesichtshälfte ein dreimarkstückgroßer Naevus. Hinter dem linken Ohr zwei größere Naevi. Am Nacken, am Rücken rechts oben (in der Mittellinie abschneidend) und sich auf den rechten Oberarm erstreckend ebenfalls ein großer blaßbrauner Naevus maculosus.

Pupillen o. B. Augenbewegungen frei.
Schleimhäute von normaler Beschaffenheit.
Am Kieferwinkel und Hals zahlreiche kleine Drüsen.
Die Schilddrüse ist nicht deutlich durch Palpation nachweisbar.

Abbildung 3.

Der Thorax ist breit und flach, leicht asymmetrisch, d. h. links stärker gewölbt als rechts. Der epigastrische Winkel ist spitz, die Interkostalräume eng und schmal. Rosenkranz fehlt.

Maße:

Umfang des Thorax (in Exspiration) . .	75·5 cm
(in Inspiration) . .	80·0 cm
Diameter frontalis	23·5 cm
Diameter sterno-vertebralis	16·0 cm

Ausgesprochen flacher Rücken und links konvexe statische Totalskoliose (gleicht sich beim Ausgleich der Beinverkürzung aus). Wirbelsäule gut beweglich.

An inneren Organen keine Besonderheiten.
Lunge und Herz o. B.
Abdomen o. B.
Obere Extremitäten: Die Muskulatur der Arme ist schlaff. Verkrümmungen bestehen nicht. Die Gelenke sind frei beweglich.

Maße:

	Rechts	Links
Oberarm	21·0 cm	19·0 cm
Vorderarm	21·0 cm	20·0 cm
Ellbogen	22·0 cm	21·0 cm
Handgelenk	15·75 cm	15·5 cm
Hand	19·0 cm	18·0 cm

Die distalen Epiphysen der Vorderarme sind nicht verdickt.
Untere Extremitäten. Die Beine zeigen stärkere Verkrümmungen. Das linke Bein ist infolgedessen erheblich (7 cm) verkürzt. Der rechte Oberschenkel ist bogenförmig nach außen abgebogen (Scheitelpunkt 20 cm unterhalb der Spina ant. sup.). Der linke Oberschenkel zeigt gleichfalls eine bogenförmige Abbiegung mit der Konvexität nach

Abbildung 4.

lateral (im Sinne eines O-Beines), doch ist links die Deformität stärker ausgeprägt als rechts und der Oberschenkel zeigt gleichzeitig noch eine leichte nach hinten konvexe Verkrümmung. Am Scheitelpunkte der lateral konvexen ersten Verkrümmung (22 cm unterhalb der Spina ant. sup.) ist eine deutliche Knochenverdickung zu fühlen.

Beide Oberschenkel sind außerdem nach außen rotiert. Die Kniescheiben sind nach lateralwärts gedreht, die linke stärker als die rechte.

Die Unterschenkel sind nach vorn konvex verbogen. Die Tibien zeigen Säbelscheidenform, die linke bedeutend stärker als die rechte (an beiden wurde die Osteotomie ausgeführt, der von derselben herrührende Kallus ist gut durchzufühlen. Es wurde jedoch nur ein geringer Ausgleich der Verkrümmungen erreicht; möglicherweise infolge davon, daß nach der Operation wieder eine Verkrümmung durch den Muskelzug eintrat). Der rechte Unterschenkel ist außerdem im Sinne eines O-Beines verkrümmt, der linke macht diese Krümmung in gleichem Sinne mit, d. h. er ist nach innen konvex verkrümmt.

Beiderseits besteht Knickplattfuß, links stärker als rechts. Beide Oberschenkel sind im Hüftgelenke stark überstreckbar, die Unterschenkel können an die Ohren gelegt werden (Abb. 4). Die Beugung ist im linken Kniegelenk etwas behindert und nur bis zum rechten Winkel möglich. Rechts ist das Kniegelenk frei beweglich. Die Muskulatur der Beine ist sehr schlaff.

Maße:

Becken:	Distantia spinarum	24·5 cm
	Distantia cristarum	23·5 cm

Beinlänge (Spina ant. sup.-Mall. ext.): rechts 79·0 cm, links 72 cm.

Umfänge:

	Rechts	Links
Oberschenkel	35·5 cm	36·0 cm
Unterschenkel	24·0 cm	25·0 cm
Knie	31·5 cm	30·5 cm

Reflexe: Bauchdecken- und Kremasterreflexe lebhaft.
Patellarreflexe lebhaft, rechts etwas stärker als links.
Achillesreflexe normal.
Babinski negativ.
Pirquet negativ.
Wassermann nach v. Dungern negativ.
Patient trägt Bänderbandagen mit Beckengürtel und steifem Knie. Er bewegt sich mit Hilfe eines Stockes recht gut fort.

Röntgen-Befunde.

Fall 1.

Clavicula, Scapula und Humerus zeigen etwas vermehrte Strahlendurchlässigkeit. Der Humeruskopf ist gut ausgebildet. Die Dicke der Diaphyse des Humerus ist normal, ebenso die Form. Die normal dicke Compacta läßt sich gut gegen die Spongiosa abgrenzen. Die Rippen zeigen keine Besonderheiten.

Die Unterarmknochen weisen nur ganz gering vermehrte Strahlendurchlässigkeit auf. Radius und Ulna sind von normaler Dicke, die Compacta gut ausgebildet. An der Übergangsstelle des Olekranon in den Schaft ist eine deutliche Infraktion sichtbar. Von Kallusbildung ist nichts zu sehen.

Die distalen Epiphysen und Epiphysenfugen des Radius und der Ulna sind normal, zeigen keinerlei rachitischen Veränderungen.

Die Hand zeigt keine wesentlichen Abweichungen von der Norm, abgesehen davon, daß der II. bis IV. Metakarpus relativ schmal erscheinen; der V. Metakarpus ist verbreitert, offenbar infolge einer Infraktion. Die Strahlendurchlässigkeit ist nicht erhöht.

Viel hochgradiger sind die Veränderungen an den unteren Extremitäten.

Das Becken ist wenig betroffen, insbesondere zeigt es keine Schnabelform oder sonstige höhergradige Formveränderungen.

Die Form der Femurköpfe und der Schenkelhälse zeigt Abweichungen von der Norm; es besteht Varusstellung des Halses und der Kopf ist abgeplattet. Auch zeigt die Struktur bedeutende Abweichungen. Die Spongiosazeichnung ist verwaschen, undeutlich. Soweit Bälkchen überhaupt sichtbar sind, stehen sie weit auseinander und die Anordnung ist gestört. Die Bälkchen selbst sind verwaschen, verdickt und undeutlich.

In der Regio subtrochanterica zeigt der rechte Oberschenkel eine Ausbiegung nach außen. Auf der Höhe der Konvexität derselben ist eine Infraktion sichtbar. Der Knochen ist hier an der Konvexität gewissermaßen auseinandergeplatzt. Die Kallusbildung ist äußerst gering, knöcherner Kallus scheint fast ganz zu fehlen.

Die Kortikalis der Konvexität ist stark verdünnt, in der Konkavität relativ verdickt. Die Strukturzeichnung ist auch hier undeutlich, ganz unregelmäßig und verwaschen. Die Kompakta geht allmählich ohne scharfe Abgrenzung in die Spongiosa über. Die Strahlendurchlässigkeit ist überall erhöht.

Der linke Oberschenkel ist in seiner ganzen Länge nach außen verkrümmt. Der Scheitelpunkt der Krümmung liegt etwa in der Mitte. Hier ist die Kortikalis abnorm verdickt, die Markhöhle völlig ausgefüllt. Die Verdickung der Kortikalis geht von der Konkavität der Krümmung aus, denn auch oberhalb und unterhalb der Hauptkrümmung ist die Kortikalis an der konkaven Seite dicker als normal, und zwar entsprechend der Krümmung nach oben und unten an Dicke abnehmend. An der Konvexität dagegen ist die Kortikalis abnorm dünn, besonders deutlich an der distalen Metaphyse. Die Krümmung und das beschriebene Verhalten der Kortikalis ist allem Anscheine nach auf eine alte Fraktur zurückzuführen. Die Diaphyse nimmt nach unten rasch an Dicke zu, so daß die Metaphyse und Ephiphyse breit erscheinen. Diese Verdickung ist jedoch nur eine relative, da die Diaphyse besonders gegen die Mitte zu dünner als in der Norm erscheint. Die Epiphysenfuge ist nicht breiter als normal. Die Epiphysenlinie scharf und nicht gewellt. Die Spongiosa der Epiphyse ebenso wie der Metaphyse zeigt die schon oben beschriebene stark verwaschene unregelmäßige Struktur, Einzelheiten sind kaum zu erkennen. Die Strahlendurchlässigkeit ist überall stark erhöht.

Am rechten Unterschenkel (Tafel 3, Fig. 1) fällt ganz besonders die ganz abnorme Dünne der Fibula auf, die in der oberen Hälfte besonders hochgradig ist. Im untern Drittel sieht man eine umschriebene Verdickung, hervorgerufen durch die Kallusbildung einer Fraktur. Auch die Diaphyse der Tibia ist abnorm dünn, wenn auch nicht so hochgradig wie die der Fibula. Beide Unterschenkelknochen sind bogenförmig verkrümmt, und zwar beide in ungefähr gleichem Maße.

Die Diaphysen weisen eine stark verwaschene undeutliche Struktur auf, Einzelheiten sind nicht zu erkennen. An den Diaphysen der Fibula ist die verwaschene Struktur besonders hochgradig, hier ist Kortikalis und Spongiosa stellenweise gar nicht zu trennen, sie erscheint nur als diffuser Schatten. Im obern Drittel der Tibia sind mehrere (5 oder 6) helle, quere Linien besonders auffällig[1]). Die Strahlendurchlässigkeit der Fibula ist besonders stark erhöht, ihr Schatten hebt sich nur undeutlich von den umgebenden Weichteilen ab.

Die Kortikalis der Diaphyse ist im oberen Drittel der Tibia gut erhalten, nach unten zu wird sie undeutlicher, setzt sich nicht scharf gegen die Spongiosa ab. Die Struktur der proximalen Tibiametaphyse und Epiphyse ist verwaschen, deutlicher ist die der distalen Meta- und Epiphyse. Die Verteilung der Knochenbälkchen weist Unregelmäßigkeiten auf, die Abstände sind groß, die Zahl ist vermindert und es treten abnorme Züge auf. Die Bälkchen selbst erscheinen besonders an der proximalen Metaphyse verdickt, undeutlich. In der distalen Meta- und Epiphyse treten die Bälkchen deutlicher hervor. Besonders gut ist ihre abnorme Anordnung zu sehen.

Die Epiphysen sind nicht vergrößert. Die Epiphysenlinien leicht gewellt, jedoch nicht gezackt, deutliche präparatorische Verkalkungszone. Zeigen keine typischen rachitischen Veränderungen.

Das Fußskelett (Tafel 3, Fig. 1) zeigt in seinen kurzen Knochen besonders deutlich eine abnorme atrophische Struktur der Spongiosa. Die Struktur tritt hier zwar ziemlich scharf hervor, doch sind die einzelnen Bälkchen verdünnt (im Gegensatze zu oben), die Zwischenräume sind groß, die Anordnung ist abnorm, jedoch nicht so unregelmäßig. Es fehlen normale Züge. (Besonders deutlich am Kalkaneus.)

Die Kortikalis der Metakarpi ist dünn, die Metakarpi selbst schmächtig. Die Strahlendurchlässigkeit des ganzen Fußskelettes ist nicht so erheblich gesteigert wie die der Unterschenkelknochen.

---

[1]) Die Deutung dieser Querlinien ist nicht sicher, sie sind bei atrophischen Zuständen des Knochens ein nicht seltener Befund.

Fall 2.

Linker Arm (Abb. 5): Der Humerus zeigt eine starke Deformierung, hervorgerufen durch eine Fraktur etwa in der Mitte. Die Rinde im darüberliegenden Teil ist dünn, die Spongiosazeichnung undeutlich verwaschen, fleckig atrophisch. Unterhalb der Fraktur folgt eine bis in das untere Drittel reichende Zone dichten Gefüges, wo sich Spongiosa und Kompakta nicht sondern lassen. Nach der Epiphyse zu folgt dann wieder eine Zone mit fleckig atrophischer Spongiosastruktur bei gut ausgebildeter Rinde. Das Ellbogengelenk zeigt ganz abnorme Stellung der Gelenkflächen zueinander infolge der Deformierung des Ober- und Unterarmes.

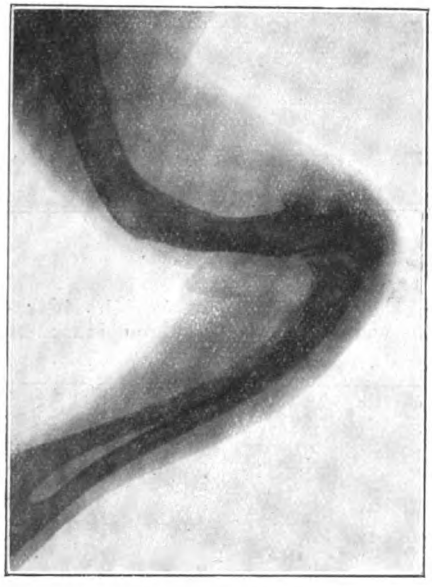


Abbildung 5.

Die Unterarmknochen sind beide deformiert, d. h. leicht s-förmig geschwungen, grazil gebaut. Die Struktur ist wenig verändert. Besonders in der distalen Hälfte ist Spongiosa und Kompakta gut ausgebildet. Die Epiphysen sind nicht verbreitert, die Epiphysenlinien nicht verändert.

Die Strahlendurchlässigkeit der Armknochen ist erhöht. Der rechte Arm zeigt ungefähr die gleichen Veränderungen.

Das Becken (Abb. 6) zeigt eine ausgesprochene pseudo-osteomalazische Form, ist vollkommen zusammengedrückt. Die Struktur ist sichtbar, weitmaschig atrophisch, leicht verwaschen; die Knochenbälkchen sind undeutlich, verdickt, zeigen abnorme unregelmäßige Anordnung und wechselnde Abstände.

Die Oberschenkel (Abb. 6) zeigen Hirtenstabform, Kopf, Hals und Trochantergegend haben eine weitmaschige, verwaschen atrophische Spongiosa von abnormer unregelmäßiger Anordnung. Die Diaphyse des rechten Oberschenkels zeigt eine dünne Rinde und verwaschen atrophische Spongiosa. An der Diaphyse des linken Oberschenkels

(Abb. 7) ist entsprechend seiner Verbiegung eine Verdickung der Kompakta an der Konkavität sichtbar. Nach der distalen Metaphyse

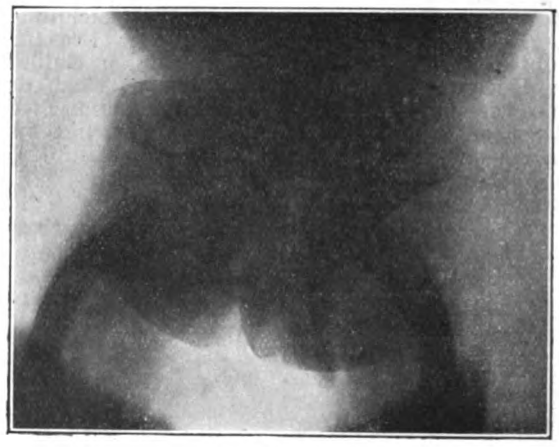


Abbildung 6.

zu wird die Struktur deutlicher, es besteht hier eine hochgradige Atrophie mit sehr weiten unregelmäßigen Maschenräumen. Auffällig

Abbildung 7.

ist die strahlige von einem Punkte ausgehende Bälkchenbildung. In der eigentlichen Metaphyse und ebenso in der Epiphyse ist die Struktur

wieder stark verwachsen. Die Epiphysenfuge ist als Spalt sichtbar. Die Patella ist stark atrophisch.

Auffallend ist die enorme Dünne der Diaphysen beider (Tafel 3, Fig. 2) Unterschenkelknochen. Beide sind stark gleichsinnig nach vorn verkrümmt. Am Scheitelpunkt der Krümmung besteht eine unregelmäßige Verdickung durch Kallusbildung (Stelle der Osteotomie). In der Konkavität der Krümmung sieht man an der Tibia eine Knochenspange vorspringen. Die Struktur der Tibiadiaphyse ist undeutlich. Die Rinde abnorm dünn. An der Stelle des Kallus ist die Strukturzeichnung deutlicher und zeigt ziemlich dichtes Gefüge. Auffallend undeutlich ist die Struktur der Fibula. Einzelheiten sind hier gar nicht zu erkennen. Die Strahlendurchlässigkeit der Fibula ist stark erhöht, so daß sie sich nur schwach von den umgebenden Weichteilen abhebt. Die Strahlendurchlässigkeit der Tibia ist gleichfalls gesteigert, jedoch in geringerem Grade.

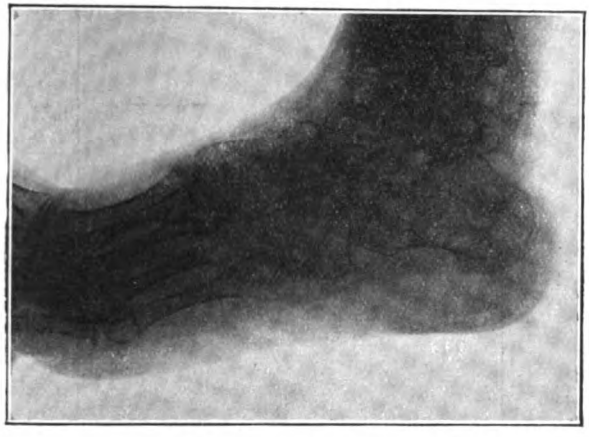


Abbildung 8.

Die proximale Metaphyse der Tibia (Tafel 3, Fig. 2) ist verbreitert, ebenso die distale, die letztere jedoch in geringerem Grade. Diese Verbreiterung ist jedoch nur eine relative im Verhältnis zu der abnormen dünnen Diaphyse. Noch stärker verbreitert sind die Epiphysen. Die proximale Epiphysenlinie verläuft leicht konkav, die Epiphysenfuge ist als Spalt sichtbar. Die distale Epiphysenlinie zeigt etwas unregelmäßigen Verlauf, die Epiphysenfuge ist spaltförmig, ganz leicht verbreitert. Eigentliche rachitische Veränderungen fehlen, dasselbe gilt von den Epiphysen der Fibula. Die Struktur der Metaphysen und Epiphysen ist verwaschen atrophisch.

Die Fußwurzelknochen (Abb. 8) zeigen deutliche scharf hervortretende, atrophische Struktur, mit scharfen dünnen Bälkchen. Der 2. bis 5. Mittelfußknochen sind besonders am rechten Fuß dünn. Das Verhältnis von Rinde und Spongiosa ist der Norm entsprechend.

Fall 3.

Rippen, Klavikula, Skapula und Oberarm zeigen keine Besonderheiten. Der Oberarm ist grazil gebaut, die Kortikalis nicht verschmälert.

Beide Unterarme sind in ihrem oberen Drittel stark nach außen verkrümmt. Der linke stärker als der rechte (Abb. 9). Die Strahlendurchlässigkeit ist als normal zu bezeichnen. Beide Unterarmdiaphysen sind besonders in der Mitte etwas schmächtig. Die Kortikalis ist gut

von der Spongiosa abgegrenzt und kaum verdünnt. Die Spongiosastruktur ist als normal zu bezeichnen. Am distalen Ende der Radiusdiaphysen mehrere quere Schattenlinien. Die Epiphysen und Epiphysenfugen zeigen keine Besonderheiten. Die Knochen der Hand sind normal.

Das Becken zeigt keine Formveränderungen oder sonstige Besonderheiten.

Am linken Oberschenkel fällt im oberen Drittel eine durch eine Fraktur bedingte Verbiegung und Auftreibung auf. Die Kallusbildung ist genügend.

Kopf, Hals und oberes Drittel des Femur sowie die distale Meta- und Epiphyse zeigen verwaschen atrophische Spongiosastruktur, mit undeutlichen verdickten Bälkchen von unregelmäßiger Lagerung und unregelmäßig weiten Abständen. Von Besonderheiten der Diaphyse ist die Dünne der Kortikalis hervorzuheben. Die Strahlendurch-

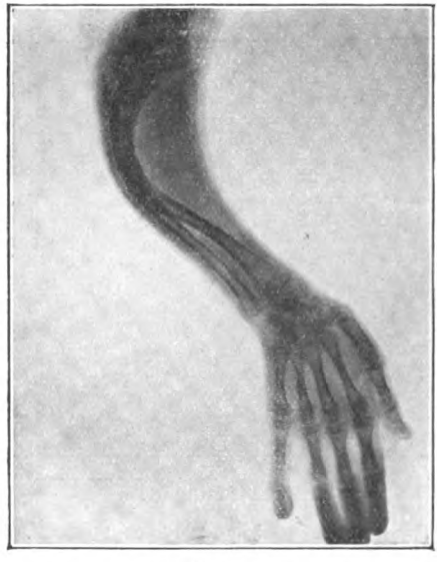


Abbildung 9.

lässigkeit ist erhöht. Die distale Meta- und Epiphyse (Abb. 10) sind leicht verbreitert, besonders in ihren medialen Teilen. An der Metaphyse hat offenbar eine Fraktur stattgefunden. Die Epiphysenlinie verläuft leicht gewölbt, die Epiphysenfuge ist nicht als verbreitert anzusehen. Die proximale Tibiaepiphyse ist gleichfalls leicht verbreitert, ebenso die der Fibula. Die Epiphysenlinien sind scharf, nicht gewellt, leicht konvex, die Epiphysenfugen nicht verbreitert. Die Meta- und Epiphysen zeigen dieselbe verwachsene Atrophie, wie sie beim Femur beschrieben wurde. Die Diaphyse der Tibia ist grazil, die Rinde dünn. Die Diaphyse der Fibula ist in ihrem oberen Teil auffallend verschmächtigt, in ihrem mittleren Drittel zeigt sie eine starke Verbiegung, während die Tibia nur eine ganz geringe Verkrümmung aufweist. Außerdem ist die Fibula von vorn nach hinten etwas zusammengedrückt. Die Rinde ist dünn. Die Diaphysen der Tibia und Fibula zeigen deutliche nicht atrophische Struktur. Ebenso zeigen die distalen Meta- und Epiphysen beider Unterschenkelknochen normale Struktur.

Auch die Knochen des Fußes sind in ihrer Struktur nicht verändert, nur ist die Rinde der langen Knochen vielleicht etwas dünn.

Abbildung 10.

Fall 4.

Die Unterarmknochen (Abb. 11) sind etwas plumper als normal (im Gegensatz zu den übrigen Fällen). Die Kortikalis gut ausgebildet, besonders an der Ulna. Die Spongiosastruktur zeigt keinerlei Atrophie, die Bälkchen stehen dicht. Die Epiphysen zeigen ein dem Alter entsprechendes normales Verhalten. Epiphysen und Epiphysenfugen sind nicht verbreitert, die Epiphysenlinie verläuft nicht gezackt. Die Struktur der Epiphysen ist von normaler Beschaffenheit. Die Strahlendurchlässigkeit ist überall normal. Die Handwurzelknochen zeigen atrophisches Gefüge. Einen auffälligen Befund bieten die Mittelhandknochen (Abb. 11). Sie sind plump und zeigen stellenweise einen fast völlig strukturlosen Schatten, Kortikalis und Spongiosa sind nicht zu trennen. Der Schatten zeigt nicht überall die gleiche Tiefe, dadurch entsteht ein fleckiges Aussehen. Bei genauerem Zusehen erkennt man eine ganz feine enge längsstreifige Struktur. Am meisten ausgesprochen ist dieses Verhalten an der Metaphalanx II, wo fast die ganze Diaphyse strukturlos erscheint. Die übrigen Teile zeigen dagegen stark atrophische Struktur: weite unregelmäßige Maschenräume und dünne scharf gezeichnete Bälkchen. Die Phalangen sind plump. Auch hier tritt ein Wechsel zwischen losem atrophischem Gefüge und strukturlosem Schatten zutage. Die Strahlendurchlässigkeit der Knochen der Hand ist erhöht. Auffällig ist der Gegensatz zwischen der Strahlendurchlässigkeit des Unterarmes (normal) und der Handknochen (erhöht).

Das Becken zeigt keine durch die Erkrankung beeinflußte Form.

Das linke Femur (Tafel 3, Fig. 3) zeigt die unter dem Namen „Hirtenstabform" bekannte Verbiegung des oberen Femurendes. Die Form ist wiederum abnorm plump. Die Strahlendurchlässigkeit ist stark erhöht. Der obere Teil der Diaphyse ist völlig strukturlos, durch wechselnde Schattentiefe erhält er ein fleckiges Aussehen. Der untere Teil inklusive Metaphyse (Tafel 3, Fig. 4) zeigt grobe Längsstreifung, wiederum hervorgerufen durch die wechselnde Schattentiefe. In den

hellsten Teilen Andeutung von Struktur. Spongiosa und Kortikalis sind überall nicht zu unterscheiden. Etwas oberhalb der Mitte des Femur findet sich eine kugelige Auftreibung, hervorgerufen durch den Kallus einer Fraktur, gleichfalls strukturlos.

Auffällig ist ferner die starke Atrophie des Trochanter major, die Ränder desselben erscheinen wie angenagt. Der Schenkelkopf zeigt Andeutung von undeutlicher Struktur.

Epiphyse und Metaphyse sind im Verhältnis zu der plumpen Diaphyse nicht aufgetrieben (Tafel 3, Fig. 4). Die Epiphyse selbst zeigt undeutliche, verwaschene, fleckige Atrophie. Der mediale und laterale Rand sind nicht scharf, sondern leicht verwaschen und zackig (wie angefressen). Die Epiphysenfuge verläuft leicht gewellt und ist deutlich als Spalt erkennbar.

Ungefähr das gleiche ist über die proximalen Epiphysen des Unterschenkels zu sagen. Die Diaphyse der Tibia (Tafel 3, Fig. 5) zeigt

Abbildung 11.

wieder das fleckige verwaschen strukturlose Aussehen. Sie ist leicht verkrümmt. Die Fibula ist gleichfalls verkrümmt. Auffällig ist die erhöhte Strahlendurchlässigkeit, wieder besonders hochgradig an der Fibula. Diese hebt sich bedeutend weniger von den umgebenden Weichteilen ab, als die übrigen Knochen. Ihre Zeichnung ist ganz diffus, strukturlos, mit zwei längs verlaufenden Aussparungen im unteren Drittel. An der distalen Metaphyse der Tibia (Tafel 3, Fig. 5) wird die Struktur deutlicher eigentümlich quergestreift. Ebenso ist die Struktur der Epiphyse deutlicher sichtbar, merkwürdig gitterförmig. Die Epiphyse selbst ist nicht verbreitert. Die Epiphysenlinie verläuft leicht wellig, die Fuge ist als relativ breiter Spalt sichtbar.

An den Fußwurzelknochen (Tafel 3, Fig. 5) ist der unregelmäßige Wechsel zwischen strukturlosen Stellen und grobmaschiger Atrophie und das dadurch hervorgerufene eigentümlich fleckige verwaschene Aussehen besonders deutlich (Kalkaneus). Die Strahlendurchlässigkeit ist auch hier stark erhöht.

Zusammenfassung der radiologischen Befunde.

Fall 1. C. A.	Fall 2. R. S.	Fall 3. F. M.	Fall 4. G. M.
I. Veränderungen der Form und Länge.			
Starke Verkrümmungen hervorgerufen durch:			
1. Frakturen.			
2. Spontane Verbiegungen durch Belastung und Muskelzug.			
Verkrümmungen nur an unteren Extremitäten.	Verkrümmungen an den oberen und unteren Extremitäten	Verkrümmungen an den oberen und unteren Extremitäten.	Verkrümmungen nur an den unteren Extremitäten.
Keine Verkürzung der langen Röhrenknochen	Keine Verkürzung der langen Röhrenknochen	Keine Verkürzung der langen Röhrenknochen	Keine Verkürzung der langen Röhrenknochen.
Becken keine Formveränderungen	Becken: pseudoosteomalazisch.	Becken: keine Formveränderungen.	Becken: keine Formveränderungen.

Fall 1. C. A.	Fall 2. R. S.	Fall 3. F. M.	Fall 4. G. M.
II. Veränderungen der Dicke.			
Obere Extremitäten: keine Dickenveränderungen. Untere Extremitäten: Die Diaphysen der Röhrenknochen (inklusive Metakarpi) sind abnorm dünn. Hochgradig verschmächtigt ist insbesondere die Fibula. Die Verschmälerung betrifft nicht immer die ganze Diaphyse gleichmäßig. Die Kortikalis ist leidlich erhalten, überall aber dünner als in der Norm. An der Fibula und der Mitte der Tibia sind Kortikalis und Spongiosa gar nicht oder nur sehr schwer zu sondern.	Obere Extremitäten: Vorderarmdiaphysen verschmächtigt. Dünne undeutliche von Spongiosa nicht zu sondernde Kortikalis. Am Humerus Kortikalis besser ausgebildet. Untere Extremitäten: Diaphysen der Tibia und Fibula auffallend verschmächtigt. Kortikalis dünn.	Obere Extremitäten: Humerus und Vorderarmdiaphysen grazil. Kortikalis nicht verschmächtigt. Untere Extremitäten: Diaphyse der Tibia und Fibula schmächtig. Kortikalis dünn.	Obere sowohl wie untere Extremitäten zeigen keine Dikkenabnahme. Die Diaphysen sind im Gegenteil plump. An den unteren Extremitäten sind Kortikalis und Spongiosa nicht zu sondern.

Fall 1. C. A.	Fall 2. R. S.	Fall 3. F. M.	Fall 4. G. M.
III. Veränderungen der Struktur.			
Obere Extremitäten: Kaum wesentliche Veränderungen. Untere Extremitäten: Struktur stellenweise ganz undeutlich, verwaschen (Diaphyse der Tibia und insbesondere der Fibula). Wo Struktur erkennbar, zwei Arten von Atrophie: 1. fleckige Atrophie: Die Knochenbälkchen erscheinen undeutlich, verwaschen, verdickt, stehen in großen unregelmäßigen Abständen, zeigen abnorme, ganz unregelmäßige Anordnung (Metaphysen und Epiphysen des Femur, der Tibia und der Fibula).	Obere Extremitäten: Struktur stellenweise undeutlich, verwaschen (Oberarm). Struktur der Vorderarme wenig verändert. Untere Extremitäten: Stellenweise undeutliche, verwaschene Struktur ohne Sonderung in Spongiosa und Kompakta und ohne erkennbare Einzelheiten (insbesondere Fibuladiaphyse). Überwiegend ist jedoch die Struktur erkennbar und es besteht in der Hauptsache eine verwaschene, atrophische Spongiosazeichnung mit undeutlichen, verdickt erscheinen-	Obere Extremitäten: Struktur trotz der starken Verkrümmungen nicht wesentlich verändert. Quere Schattenlinien am distalen Ende der Radiusdiaphysen. Untere Extremitäten: Verwaschene atrophische Struktur mit undeutlichen Bälkchen, von unregelmäßiger Anordnung und wechselnder Weite der Zwischenräume zeigen Kopf, Hals und oberes Drittel der Diaphyse sowie distale Meta- und Epiphyse des Femur und die proximalen Epi- und Metaphysen der Unterschenkelknochen (Knie).	Obere Extremitäten: Die stärksten Veränderungen zeigen die Metaphalangen und Phalangen; stellenweise vollkommen strukturloser, fleckiger und streifiger, in der Tiefe wechselnder Schatten, abwechselnd mit stark atrophischer, weitmaschiger, unregelm. Spongiosastruktur, m. stark verdünnten Bälkchen. Untere Extremitäten: Die Diaphysen des Femur, der Tibia und Fibula geben einen fast vollkommen strukturlosen Schatten, feinere Einzeilheiten nicht zu erkennen. Durch vereinzelte unregelmäßige, fleckige Aussparungen und wechselnde Schattentiefe entsteht eine fleckige streifige Zeichnung.

Fall 1. C. A.	Fall 2. R. S.	Fall 3. F. M.	Fall 4. G. M.
2. einfache Atrophie (Osteoporose): Die Knochenbälkchen erscheinen scharf, sind dünn, die Zwischenräume vergrößert; obwohl normalerweise vorhandene Züge von Bälkchen fehlen, zeigt die Anordnung eine größere Regelmäßigkeit (Kalkaneus und die übrigen Fußknochen). Im oberen Drittel der Tibiadiaphyse mehrere schmale quere Schattenlinien.	den Bälkchen von unregelmäßiger Lagerung und wechselnden Abständen (Becken, Oberschenkel, Femur- und Tibiaepiphysen und Metaphysen). Einfache Atrophie mit scharfen dünnen Bälkchen zeigen die Fußknochen.	Die Diaphysen der Tibia und Fibula zeigen deutliche nicht wesentlich atrophische Struktur und ebenso weisen die distalen Metaphysen und Epiphysen sowie die Fußknochen normale, gut ausgebildete Struktur auf.	Die distale Femurepiphyse und die proximalen Tibia- und Fibulaepiphysen zeigen eine etwas deutlichere Struktur, jedoch auch verwaschen, während die distale Meta- und Epiphyse der Tibia Andeutungen einer auffallend gitterförmigen Anordnung der Bälkchenzüge zeigen. Eine Markhöhle ist nirgends zu erkennen. Kortikalis und Spongiosa sind nicht zu sondern. Die Fußwurzelknochen zeigen ähnliche Struktureigentümlichkeiten. Es wechseln strukturloser Schatten, fleckige Aussparungen und einfach atrophische Spongiosa.

Fall 1. C. A.	Fall 2. R. S.	Fall 3. F. M.	Fall 4. G. M.
IV. Strahlendurchlässigkeit.			
Obere Extremitäten kaum erhöht. Untere Extremitäten: Stark erhöhte Strahlendurchlässigkeit. Die Fibula zeigt die größte Strahlendurchlässigkeit.	Obere Extremitäten mäßig erhöht. Untere Extremitäten: Erhöhte Strahlendurchläss. am auffallendst. a. d. Diaphysen von Tibia und Fibula.	Obere Extremitäten nicht wesentlich erhöht. Untere Extremitäten: Erhöhte Strahlendurchlässigkeit.	Obere Extremitäten: Knochen der Hand erhöhte Strahlendurchlässigkeit. Untere Extremitäten: Stark erhöhte Strahlendurchlässigkeit.
V. Frakturen.			
Kallusbildung gering.	Gut strukturierter im normalen Umfange gebild. Kallus.	Ausreichende Kallusbildung.	Ausgiebige Kallusbildung.
VI. Epiphysen und Epiphysenfugen.			
Distale Vorderarmepiphysen normal. Tibiaepiphysen: Epiphysenlinien leicht gewellter Verlauf. Keine Verbreiterung der Fugen. Struktur deutlicher als die der Diaphysen, jedoch verwaschen atrophisch. Distale Tibiaepiphyse und Metaepiphyse deutlichere Struktur.	Distale Vorderarmepiphysen normal. Tibiaepiphysen relativ verbreitert, desgl. Metaphysen. Die proximale Tibiaepiphysenlinie verläuft konkav. Die Epiphysenfugen sind spaltförmig, ganz leicht verbreitert. Die Struktur ist verwaschen, atrophisch.	Distale Vorderarmepiphysen normal. Distale Femur- und proximale Tibiaepiphyse leicht verbreitert, besonders in ihre med. Teilen, desgl. Fibulaepiphysen. Epiphysenlinien nicht gewellt, Fugen nicht verbreitert. Struktur: proximal Meta- und Epiphysen verwaschen atrophisch, distale normal.	Distale Vorderarmepiphysen normal. Untere Extremitäten: Epiphysen und Metaphysen nicht aufgetrieben. Epiphysenlinien leicht gewellt. Fugen nicht verbreitert. Struktur deutlicher als die der Diaphysen, verwaschen atrophisch, teilweise gitterförmig.

Die idiopathische Osteopsathyrose bietet ein charakteristisches klinisches Bild, dessen wesentliche Züge bei unseren 4 Patienten wiederzufinden sind. Der zeitliche Beginn der Erkrankung datiert bei allen 4 Patienten in die frühe Kindheit zurück, die erste Fraktur erlitten 3 Patienten ziemlich übereinstimmend mit $1^1/_2$ Jahren. Dieser frühe Beginn der Erkrankung scheint das bei weitem häufigste zu sein, viel seltener ist der Beginn in der Pubertätszeit. Bei allen Patienten, die jetzt im Alter von 10 bis 16 Jahren stehen, besteht die Knochenbrüchigkeit noch unverändert fort. Die Erfahrung hat gelehrt, daß das Leiden mit beendetem Wachstumsalter spontan auszuheilen pflegt. Fälle, wo die Knochenbrüchigkeit über das 25. Lebensjahr hinaus weiterbestand, sind nur wenige beschrieben (Lipschütz). Die Anzahl der Frakturen ist auch bei unseren Patienten beträchtlich, bei dem 16jährigen Patienten sind bis jetzt 20, bei der 10jährigen Patientin 21, bei dem 12jährigen Patienten 11 Frakturen zu verzeichnen[1]). Immer ist die Veranlassung eine ganz geringfügige, z. B. einfaches Knien im Bett, Strumpfanziehen, ein geringer Stoß, Stehen ohne Schiene. Während in Fall 1 und 4 die Frakturen ausschließlich oder doch fast ausschließlich auf die unteren Extremitäten beschränkt sind, sind obere Extremitäten (einschließlich der Schlüsselbeine) und untere Extremitäten in den beiden anderen Fällen annähernd gleichmäßig, jedoch nicht gleichzeitig betroffen. Die Beschränkung auf die unteren Extremitäten scheint häufiger vorzukommen, und zwar sind immer nur die langen Röhrenknochen betroffen. (Fälle, bei denen von Frakturen auch der kurzen und platten Knochen berichtet wird, sind jedenfalls sehr selten und in ihrer Stellung zweifelhaft.)

Außer den durch die zahlreichen Frakturen bedingten Deformitäten finden sich noch Formveränderungen, die durch abnorme Nachgiebigkeit der Knochen gegen Muskelzug und die Einwirkung der Schwere usw. entstanden sind. So entstand bei dem Patienten C. A. (Fall 1) die Verbiegung der Unterschenkel nach vorn allmählich im 4. bis 5. Lebensjahre. Zu dieser auf abnormer Biegsamkeit beruhenden Verkrümmung gehören ferner: die Säbelscheidenform der Unterschenkel (in 3 Fällen), ferner das pseudo-osteomalazische Becken (Fall 2) und die Skoliose (soweit diese nicht statisch ist).

Die häufig erwähnte Erblichkeit der Erkrankung (nach Griffith fand sich in 15% der Fälle hereditäres oder familiäres Auftreten) finden wir in einem Falle (Fall 3) bestätigt.

Das Allgemeinbefinden bleibt während der Dauer der Erkrankung ungestört und nur der Umstand, daß die geringste unvorsichtige Bewegung eine neue Fraktur hervorrufen kann, fesselt die schwereren Fälle ans Bett.

Dem klinischen Bilde nach kann daher über die Zugehörigkeit der Fälle zur idiopathischen Osteopsathyrose kaum ein Zweifel

---

[1]) In Fall 2 (14jähriger Pat.) steht die Anzahl nicht genau fest.

bestehen. Immerhin sollen hier einige differentialdiagnostische Bemerkungen von klinischen Gesichtspunkten aus Platz finden. Besonders haben wir uns mit der Rachitis auseinanderzusetzen, denn bei allen 4 Patienten bestand, wenigstens der Anamnese nach, in frühester Jugend englische Krankheit. Nun ist das Vorkommen einer Rachitis (im Kindesalter) in den Fällen echter idiopathischer Osteopsathyrose ein von vielen Autoren beobachtetes Vorkommnis, ohne das bei der enormen Verbreitung der Rachitis überhaupt an einen ursächlichen Zusammenhang beider Erkrankungen gedacht zu werden braucht. Daher kommt die infantile Rachitis für differentialdiagnostische Erwägungen weniger in Betracht, wichtiger ist für uns die Rachitis tarda. Von vornherein auszuschließen ist die eigentliche Spätrachitis, d. h. jene Form der Erkrankung, die erst in den Entwicklungsjahren, etwa zwischen dem 11. und 16. Lebensjahr, in Erscheinung tritt, und zwar entweder als erstmalige Erkrankung oder als Rezidiv einer infantilen Rachitis. Die Knochenbrüchigkeit steht in unseren Fällen so stark im Vordergrund, daß sie das einzige klinische Symptom darstellt, nach dem wir den Beginn und den Verlauf der Krankheit beurteilen können. Die abnorme Nachgiebigkeit der Knochen tritt demgegenüber stark in den Hintergrund, während bei der Rachitis tarda gerade das Gegenteil der Fall zu sein pflegt. Die erste Fraktur, also der Beginn des Leidens, trat aber bei allen Patienten übereinstimmend im 2. Lebensjahr ein und jetzt im Alter von 10 bis 16 Jahren hat die Erkrankung, wie die fortgesetzten Knochenbrüche beweisen, noch nicht ihren Abschluß gefunden. Bei diesem protrahierten Verlauf könnte es sich nur um die bei weitem seltener vorkommende verschleppte Rachitis handeln, dagegen spricht aber, als wichtigstes Argument, daß alle objektiven klinischen Zeichen einer noch floriden Rachitis, wie Rosenkranz und stärkere Epiphysenschwellungen fehlen. Diese rachitischen Veränderungen pflegen aber in allen Fällen von wirklicher Spätrachitis mehr oder weniger stark ausgeprägt zu sein und eigentlich nie zu fehlen. Meist kann sogar ein bestimmter Zeitpunkt für das Auftreten der Schwellungen angegeben werden. (Looser, Tobler.)

So viel über die klinische Abgrenzung gegenüber der Rachitis. Auf weitere Einzelheiten wird bei der Deutung der Röntgenbefunde noch eingegangen werden. In zweiter Linie käme differentialdiagnostisch die sogenannte infantile Osteomalazie in Betracht. Die Frage der infantilen Osteomalazie ist noch nicht spruchreif und die Annahme, daß Spätrachitis und infantile respektive juvenile Osteomalazie eine einheitliche Affektion darstellen, ist mit guten Gründen belegt worden (Pommer, Looser). Ist diese Annahme richtig, so würden die Erwägungen, die gegen eine Spätrachitis sprechen auch gegen die Annahme einer Osteomalazie zu verwerten sein. Hier soll nur ein wichtiges Argument Erwähnung finden, auf Grund dessen sich eine Osteomalazie auch vom klinischen Standpunkte ausschließen läßt, gleichgültig, ob man die letztere als besondere Krankheit oder nur als eine besondere „osteo-

malazische"[1]) Form der Rachitis (im Gegensatz zur osteoporotischen Form) auffaßt. Osteomalazische Knochen können zwar auch eine starke Disposition zu Frakturen zeigen, doch tritt diese abnorme Knochenbrüchigkeit immer nur in einem bestimmten, zeitlich begrenzten Stadium der Erkrankung auf, nämlich so lange, als der Kalkgehalt der Knochensubstanz noch nicht zu stark vermindert ist. Je weiter aber der Prozeß fortschreitet und je mehr kalkloses (osteoides) Gewebe an Stelle der früher kalkhaltigen Teile tritt, um so mehr schwindet die Knochenbrüchigkeit (Sprödigkeit) und um so mehr tritt die charakteristische Biegsamkeit der Knochen an ihre Stelle. Bei dem jahrelangen Bestehen der Erkrankung in unseren Fällen, die doch sicher zu den schwereren zu rechnen sind, müßte aber das Stadium der abnormen Biegsamkeit längst erreicht sein und damit die Neigung zu Knochenbrüchen aufgehört haben.

Wenn wir nun zur Deutung der Röntgenbefunde übergehen, so müssen wir zuerst die vorliegenden histologischen Untersuchungen bei der idiopathischen Osteopsathyrosis einer Betrachtung unterziehen, um zu sehen, ob sich die verschiedenen radiologischen Befunde in unseren Fällen mit den anatomischen Untersuchungen in Übereinstimmung bringen und durch dieselben erklären lassen. Sollte dies nicht der Fall sein, so würde man annehmen müssen, daß dem klinisch so wohl charakterisierten und scheinbar einheitlichen Krankheitsbild der idiopathischen Osteopsathyrosis pathologisch-anatomisch verschiedenartige Knochenveränderungen zugrunde liegen und damit auch die noch gänzlich unbekannten ätiologischen Grundlagen verschieden sein können.

Die umfangreichsten und eingehendsten anatomischen Untersuchungen verdanken wir Looser. Sie sind an einem einwandfreien Fall ausgeführt und um so wertvoller, weil Looser in der glücklichen Lage war, ein ausreichendes Material (zwei amputierte Unterschenkel) untersuchen zu können. Anderen Untersuchern standen nur kleine, gelegentlich bei der Osteotomie gewonnene Knochenstücke zur Verfügung (Doering), oder aber die Diagnose der Fälle war nicht unbedingt sicher (Enderlen). Wir werden uns daher im folgenden

---

[1]) Die Bezeichnung „osteomalazische" Form wird bei der infantilen Rachitis nicht immer im gleichen Sinne gebraucht. Heubner (Lehrbuch 1911) will die „ganz schwere Form der Rachitis" als „osteomalazische" bezeichnet wissen und glaubt, daß sie vielleicht mit der Osteopsathyrosis identisch sein könne. In diesen Fällen sind die Knochen „geradezu butterweich". „Derartige Kinder erleiden durch die geringste Beeinflussung oft allein während einer Bewegung die schwersten Infraktionen und auch völlige Frakturen." Das Zustandekommen wirklicher Frakturen, setzt aber (s. oben) einen noch nicht allzu stark verminderten Kalkgehalt der Knochensubstanz voraus, der mit einer „butterweichen" Konsistenz gerade dem Charakteristikum der osteomalazischen Form nicht vereinbar ist. Kennzeichnend für die letztere ist eben die große Biegsamkeit, wobei durch einseitige Pressung wohl Infraktionen, aber nicht vollkommene Frakturen zustande kommen können. Frakturen gehören vielmehr der osteoporotischen Form an.

hauptsächlich auf die Untersuchungen Loosers stützen müssen. Besonders werden uns diejenigen Veränderungen interessieren, von denen zu erwarten ist, daß sie auch auf dem Röntgenbild sichtbar sein werden.

Die Kortikalis fand Looser äußerst dünn und porotisch, an den peripheren, den Epiphysen benachbarten Enden nur zirka $^1/_4$ mm dick. Die hochgradig porotische Kortikalis wies neben lakunärer Resorption, die nicht vermehrt erschien, ausgedehnte, aber nur sehr schmale Säume neu apponierten Knochens mit Osteoblastenbesatz auf. Malazische Säume fehlten vollständig.

Von den Bälkchen der spongiösen Substanz und ihrer Anordnung, von denen hauptsächlich die auf dem Röntgenbilde sichtbaren Knochenstrukturen gebildet werden, sagt Looser folgendes aus:

Auf einem Längsschnitt durch die Mitte des rechten Tibiaschaftes waren die Bälkchen spärlich, von sehr ungleicher Dicke und Form, in einem Teil des Präparates ziemlich dick und plump. Namentlich die größeren spongiösen Bälkchen waren von unregelmäßiger oft zackiger Form, sie trugen einen reichlichen Besatz von wohlgebildeten Osteoblasten. Unter den Osteoblasten war fast überall ein schmaler osteoider Saum neu apponierten Knochens sichtbar, auffallend war aber, daß sich fast nirgends breitere Lagen neuen Knochens nachweisen ließen, meist fand sich nur ein schmaler Saum auf einer alten, lakunären Resorptionsfläche. Lakunäre Resorptionsflächen und Osteoblasten waren nur in mäßiger Menge vorhanden. Neben den größeren und mittleren Knochenbälkchen fanden sich zwischen diesen zerstreut noch eine Anzahl kleinster Bälkchen, die an ihrer unregelmäßigen angenagten Form ihre Entstehung aus größeren Bälkchen meist deutlich erkennen ließen. Die Knochenbälkchen waren mit Ausnahme der schmalen osteoiden Säume überall verkalkt. Ihre Grundsubstanz war feinkörnig respektive körnig-krümelig, ihre lamelläre Struktur dadurch verwischt. Das hier beschriebene Verhalten zeigten die Knochenbälkchen überall, sowohl in den Diaphysen als in den Epiphysen. Was die Architektur des Knochens betrifft, so war dieselbe stellenweise vollkommen aufgelöst, so daß man von Architektur kaum noch reden konnte (Diaphysen). Wo dieselbe besser erhalten war (Epiphysen), wird das lockere Gefüge besonders hervorgehoben.

Besonders interessant und differentialdiagnostisch wichtig ist das Verhalten der Epiphysenknorpel. Die Epiphysenknorpelscheibe verlief gewellt und war in eine Anzahl Stücke zerbrochen. Dieses Verhalten wurde dadurch hervorgerufen, daß die Epiphysenscheibe unabhängig und unbekümmert um die Größe der sie einhüllenden Knochenschale gewachsen war, während die letztere infolge mangelhafter periostaler Knochenbildung im Wachstum zurückblieb und so ein Mißverhältnis zwischen der Ausdehnung der Epiphyse und der Ausdehnung der Knorpelscheibe resultierte. Im frontalen Durchschnitt war der Epiphysenknorpel jedoch nicht wesentlich verbreitert, ebenso war die Knorpelverkalkungszone in normaler Breite und Intensität vorhanden.

Das Wesen aller dieser Veränderungen sieht Looser in einer ungenügenden Funktion aller knochenbildenden Zellen des Periostes und des Knochenmarkes (endostale Osteoblasten). Die Resorption hingegen ist nicht gesteigert und geht nach lakunärem Typus vor sich. Die Folge dieser mangelhaften Apposition bei normaler

Resorption sind Atrophie, Porose und ein vermindertes Dickenwachstum des Knochens.

Wenn wir diese Untersuchungen Loosers zugrunde legen und gleichzeitig die in der Literatur veröffentlichten Röntgenbefunde (eine eingehende vergleichende Zusammenstellung dieser Befunde ist kürzlich von R. Maier aus der Joachimsthalschen Poliklinik erschienen) zum Vergleich heranziehen, so kommen wir zu dem Schluß, daß sich die Röntgenbefunde der ersten drei Fälle mit den histologischen Untersuchungen gut in Übereinstimmung bringen lassen. Wir finden die Diaphysen der Röhrenknochen verschmächtigt, als Ausdruck des gestörten Dickenwachstums („periostale Dysplasie", Schuchardt), während das Längenwachstum keine Beeinträchtigung erlitten hat. Am stärksten ist die Fibula verschmächtigt (besonders in Fall 1 und 2). Dieses starke Betroffensein gerade der Fibula scheint ein besonders häufiger, ja, fast regelmäßiger Befund bei der idiopathischen Osteopsathyrose zu sein (Schuchardt, Lange, Rebelling, Döring, Looser). Das Versagen der periostalen Knochenbildung prägt sich auch in der Dünne der Kortikalis aus, die wenigstens stellenweise bei allen drei Fällen mehr oder weniger ausgesprochen ist. Die Folgen der mangelhaften Knochenapposition geben sich auch in der Verminderung des Kalkgehaltes und der dadurch bedingten stellenweise enorm gesteigerten Strahlendurchlässigkeit der befallenen Knochen zu erkennen.

Auch die auf den Röntgenbildern sichtbaren feineren Struktureigentümlichkeiten lassen sich gut mit den anatomischen Untersuchungen in Einklang bringen. Wie aus der Tabelle ersichtlich, lassen sich zwei Arten von Atrophie unterscheiden. Bei der einen, die ein fleckiges verwaschenes Gesamtbild ergibt, erscheinen die Knochenbälkchen verdickt, undeutlich, ohne scharfe Begrenzung und ganz unregelmäßig gelagert. Derartige unregelmäßige, zackige, plumpe und dicke Knochenbälkchen sind von Looser an verschiedenen Stellen seiner Präparate gefunden worden. Daß die Knochenbälkchen auf den Röntgenbildern so undeutlich hervortreten und ein verwaschenes Aussehen mit unscharfer Begrenzung zeigen, findet seine Erklärung wohl darin, daß die normale, lamelläre Struktur infolge der von Looser beschriebenen, körnig-krümeligen Verkalkung der Knochengrundsubstanz verwischt ist. Die unscharfe Begrenzung der Bälkchen im speziellen findet meines Erachtens ihre Erklärung in dem Befunde Loosers, daß die körnige Struktur sich in ihren leichten bis mittleren Graden auch in den neuesten apponierten Knochensäumen findet, deren freier Rand noch unverkalkt und mit Osteoblasten besetzt ist: „Man sieht hier direkt, wie die dunklen (Kalk-)Körnchen in das feine osteoide Säumchen eingelagert werden." Es liegt also eine allmähliche Abnahme des Kalkgehaltes der Bälkchen von Zentrum nach der Peripherie vor, und dieser allmähliche Übergang der kalkhaltigen (stärker Schatten gebenden) in kalkärmere respektive kalklose (schwach schattengebende) Partien und die Einlagerung der Kalkkörnchen am Rande könnte die unscharfe Begrenzung wohl erklären.

Die andere Art der Atrophie, die einfache Atrophie mit scharfen dünnen Bälkchen, die wir an anderen Stellen finden, unterscheidet sich nicht wesentlich von einer einfachen Osteoporose und es ist nicht unwahrscheinlich, daß es sich hier tatsächlich um eine Osteoporose handelt, die als sekundäre Erscheinung nicht auf gleiche Stufe mit den sonst für die Osteopsathyrose charakteristischen Knochenveränderungen zu stellen ist. Diese Annahme wird besonders dadurch gestützt, daß die osteoporotische Atrophie an den Teilen des Skelettes (Fußskelett, kurze Knochen) zu finden ist, die im übrigen keine weiteren Zeichen der Osteopsathyrose (Fehlen der Frakturen!) aufweisen und bei denen sehr leicht durch Nichtgebrauch oder Schonung und Muskelschwäche sekundäre Atrophie eingetreten sein kann.

Am schwersten zu deuten ist die ganz undeutliche verwaschene, Einzelheiten überhaupt nicht mehr enthaltende Struktur. Eine Deutung dieser Befunde läßt sich nicht unmittelbar aus den histologischen Untersuchungen ableiten. Und doch scheint diese verwaschene Struktur ein besonderes Merkmal der Osteopsathyrosis idiopathica zu sein, da sie auf allen publizierten Röntgenbildern der Erkrankung in größerer oder geringerer Ausdehnung zu finden ist. Von den meisten Autoren wird die verwaschene Schattenbildung durch den geringen Kalkgehalt erklärt. Die Apposition neuen Knochens scheint also an diesen Stellen besonders gering zu sein, der Krankheitsprozeß ist offenbar hier am stärksten, die spärlichen, nur gering kalkhaltigen Bälkchen vermögen den Schatten der kompakteren Kortikalis nicht zu durchdringen und so kommt es, daß stellenweise jede Andeutung von Struktur fehlt. Damit stimmt auch gut überein, daß an Stellen der am stärksten verwaschenen Struktur die Strahlendurchlässigkeit am meisten erhöht ist, so daß sich der Knochenschatten oft kaum von den umgebenden Weichteilen abhebt.

Wir kommen nun zu dem interessanten Verhalten der Epiphysen, zur Erklärung dessen die Befunde Loosers ganz besonders wichtig sind. Während bei allen Fällen, so auch bei Fall 2 und 3, wo sonstige hochgradige Veränderungen wie Verkrümmungen, Frakturen, Strukturveränderungen auch an den oberen Extremitäten zu konstatieren sind, die distalen Vorderarmepiphysen, die bekannten Prädilektionsstellen der rachitischen Epiphysenveränderungen, vollkommen normal sind, zeigen die Epiphysen der unteren Extremitäten geringe Abweichungen von der Norm, so daß sich eine Einzelbesprechung notwendig macht. Die Untersuchungen Loosers haben gelehrt, daß ein vollkommen normales Verhalten der Epiphysenknorpel, wie es vielfach gefunden und zur Differentialdiagnose gegen Rachitis herangezogen worden ist, durchaus kein konstanter Befund zu sein braucht.

Ein leicht gewellter Verlauf der Epiphysenlinie, wie ihn Fall 1 zeigt, ist im Gegenteil sogar sehr erklärlich, denn der normal wachsende Epiphysenknorpel wird durch die ihn einschließende und mit seinem Wachstum nicht gleichen Schritt haltende Knochenschale gezwungen, sich in Falten zu legen. Hochgradiger sind die Veränderungen in Fall 2

und etwas geringer auch in Fall 3. Es bestehen hier (speziell in Fall 2) immerhin entfernte Ähnlichkeiten mit Epiphysenveränderungen rachitischen Ursprunges, trotzdem wird man sich nicht entschließen können, hier etwa eine Spätrachitis anzunehmen. Die Gründe, die vom klinischen Standpunkt dagegen sprechen, sind schon oben erörtert worden. Die Beobachtung, daß zum mindesten relativ verbreiterte Metaphysen und Epiphysen bei der Osteopsathyrosis idiopathica vorkommen, steht nicht vereinzelt da, wie die vorliegende Kasuistik lehrt. Die Erkrankung befällt eben hauptsächlich die Diaphysen der langen Röhrenknochen und die periostale Dysplasie, die zu der auffallenden Verschmächtigung derselben führt, entfaltet hier ihre stärkste Wirksamkeit, wodurch ein Mißverständnis zwischen der Dicke der Diaphysen und der Breite der Epiphysen resultiert. Vor allem darf man wohl auch annehmen, daß, wenn eine Rachitis vorläge, die Epiphysenveränderungen bedeutend hochgradiger und charakteristischer sein würden, da der Prozeß zurzeit doch noch als florid zu betrachten ist, wie die fortgesetzten Frakturen beweisen. Bei allen hochgradigen floriden Fällen von Rachitis tarda finden sich aber sehr charakteristische Epiphysenveränderungen (Tobler), wie zackige, ausgefaserte, stark verbreiterte Epiphysenfugen, die auf dem Röntgenbild auf den ersten Blick als rachitische Veränderungen imponieren und mit den Befunden bei infantiler Rachitis fast völlig übereinstimmen. Die Veränderungen in unseren Fällen sind demgegenüber relativ geringfügig und durch das Mißverhältnis der Intensität des Krankheitsprozesses in Diaphyse und Epiphyse wohl zu erklären.

Damit wären wir bereits dazu übergegangen, einige Besonderheiten der einzelnen Fälle zu besprechen. Eine weitere Besonderheit des 2. Falles besteht darin, daß hier das Becken an dem Erweichungsprozeß teilgenommen hat und eine zusammengedrückte pseudoosteomalazische Form zeigt. Überhaupt tritt bei diesem Falle mehr als bei den anderen die Biegsamkeit der Knochen, die zu Deformitäten geführt hat, in den Vordergrund. Daß dieses Verhalten nicht gegen Osteopsathyrosis spricht, wurde oben erwähnt, die anatomische Ursache dieser Erweichungsprozesse, die auch bei anderen Fällen öfter beobachtet wurden, kennen wir nicht.

Das Verhalten der Kallusbildung auf das von vielen Autoren Wert gelegt wird, ist in unseren Fällen nicht charakteristisch. Während im ersten Falle die Kallusbildung gering ist, ja sogar vereinzelt fehlt (wenigstens was den knöchernen Kallus betrifft), zeigen die übrigen Fälle ausreichende respektive normale Kallusbildung.

Die übrigen Besonderheiten der drei ersten Fälle beziehen sich hauptsächlich auf die Intensität und Extensität der Strukturveränderungen und sind mithin quantitativer Natur, der Schwere der Erkrankung parallel gehend. So sind im Fall 1 die stärksten Veränderungen zu finden und betreffen hier fast ausschließlich die unteren Extremitäten. In Fall 2 sind obere und untere Extremitäten ziemlich gleichmäßig befallen. Die geringsten Strukturveränderungen zeigt Fall 3. Besonders bemerkenswert ist, daß die oberen Extremitäten

trotz starker Deformitäten und zahlreicher Frakturen zurzeit keine wesentlichen Strukturveränderungen aufweisen. Der Prozeß scheint hier zur Abheilung gekommen zu sein, wie denn auch in den letzten Jahren keine Armfrakturen mehr vorgekommen sind, während im Beginn der Erkrankung gerade die Arme stärker befallen waren. Aber auch an den unteren Extremitäten sind die Veränderungen der Intensität nach geringer als bei den anderen Fällen.[1]) Auch die sonst so auffällige Verschmächtigung der Unterschenkelknochen, insbesondere der Fibula, ist hier lange nicht so hochgradig.

Die eben besprochenen Besonderheiten im Röntgenbefunde der drei ersten Fälle lassen sich durch die verschiedene Intensität des Krankheitsprozesses erklären, sind also rein quantitativer Natur. Ein Grund, Abweichungen in pathologisch-anatomischer Beziehung anzunehmen, liegt hier demnach nicht vor.

Wesentlich anders stellt sich der Befund im Falle 4 dar. Hier bestehen sicher nicht nur quantitative Unterschiede. Die im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen weisen vielmehr auf wesensverschiedene pathologische Veränderungen hin, trotzdem, wie erwähnt, das klinische Bild vollständig dem der idiopathischen Osteopsathyrose entspricht. Vor allem fehlt die so auffallende Verschmächtigung der Diaphysen der langen Röhrenknochen, dieses wichtige Kennzeichen der periostalen Dysplasie, das sonst nie vermißt wird und für die Osteopsathyrosis idiopathica pathognomonisch ist. Die Röhrenknochen sind hier eher plump und dick, jedoch, und das ist wichtig zu betonen, in ihrem Längenwachstum nicht gestört. Auch die Strukturveränderungen geben ein ganz wesentlich anderes Bild als in den ersten Fällen. Am bemerkenswertesten ist die völlige Strukturlosigkeit mit wechselnder Schattentiefe. Daß dabei starker Kalkmangel vorliegt, beweist die hochgradig gesteigerte Strahlendurchlässigkeit und gerade diese gesteigerte Durchlässigkeit beraubt uns völlig der Möglichkeit, aus dem Röntgenbild irgend welche Rückschlüsse auf die histologischen Veränderungen zu ziehen. Bemerkenswert ist ferner, daß die Epiphysen geringere Veränderungen (Erhaltensein der Struktur) zeigen als die Diaphysen. Die Epiphysenlinien und Fugen sind ungefähr als normal zu bezeichnen.

Der Befund, wie er uns hier entgegentritt, stimmt röntgenologisch mit keiner der bekannteren Knochenerkrankungen überein.

Eine entfernte Ähnlichkeit besteht nur mit gewissen[2]) Fällen von Osteogenesis imperfecta.

Auf die interessanten Ausführungen Loosers, der idiopathische Osteopsathyrose und Osteogenesis imperfecta für pathologisch-anatomisch identische Affektionen erklärt, nur unterschieden durch den zeitlichen Beginn der klinischen Erscheinungen, kann hier nicht näher

[1]) Der Röntgenbefund steht hier in einem gewissen Gegensatze zum klinischen Verhalten.

[2]) Nämlich denjenigen Fällen, bei denen die Dicke der Knochen nicht herabgesetzt ist. Im Gegensatz dazu sind auch Fälle mit geringer Verschmächtigung der Diaphysen beschrieben worden.

eingegangen werden. Röntgenologisch bestehen jedenfalls gewisse Unterschiede zwischen beiden Affektionen, was auch bereits von Maier in seiner Zusammenstellung betont worden ist.

Diese Ähnlichkeit ist aber nicht groß genug, um daraus irgend welche Schlüsse ziehen zu können. Es läßt sich überhaupt aus dem Röntgenbefunde nur so viel ableiten, daß wir es mit einer Erkrankung zu tun haben, die zu einem völligen Umbau der Knochensubstanz geführt hat; welcher Natur jedoch die Erkrankung ist, darüber läßt sich aus den Röntgenbildern nichts aussagen. Aber auch die pathologisch-anatomische Untersuchung eines durch Osteotomie[1]) gewonnenen Knochenstückes konnte, wie aus den folgenden Ausführungen Prof. Risels hervorgeht, keine völlige Aufklärung bringen.

Zusammenfassend läßt sich nur so viel sagen, daß hier ein Fall vorliegt, der klinisch zum Krankheitsbilde der idiopathischen Osteopsathyrose zu rechnen ist, dem aber, wie aus den röntgenologischen und histologischen Untersuchungen hervorgeht, ein andersartiger pathologisch-anatomischer Prozeß zugrunde liegt.

Anatomische Untersuchung des Falles 4.

Von Prof. W. Risel.

Bei dem vierten Falle (G. M.) ergab sich durch eine neuerdings an der linken Tibia vorgenommene Osteotomie die Gelegenheit zu einer mikroskopischen Untersuchung der vorliegenden Knochenerkrankung, welche der Lage der Sache nach leider nur eine unvollkommene sein konnte.

Bei dem Patienten G. M. (Fall IV) wurde am 18. April 1913 in Narkose die Geraderichtung des linken Unterschenkels vorgenommen (Sanitätsrat Gaugele).

Aus dem Operationsbefund ist hervorzuheben:

Beim Abpräparieren des Periosts zeigte sich dieses relativ dick, sehr blutreich und an einigen Stellen, besonders im Bereiche der früheren Operationsstelle, mit dem Kochen fest verwachsen. Nach Abschälung des Periosts rings um den Knochen herum, der vollständig rund ist und nur oben einen Rest von Markhöhle zeigt, während diese unten ganz und gar fehlt, wird ein Keil mit der Basis nach vorn exzidiert; dabei zeigt der Knochen eine auffallende Weichheit.

Das bei der Osteotomie entfernte Knochenstück wurde dem Pathologischen Institut des königlichen Krankenstiftes zu Zwickau zur genaueren Untersuchung überwiesen.

Es wurde hier folgender Befund erhoben (J. A. II, Nr. 39/13) (Professor Risel):

Der Knochen ist bereits mehrfach in verschiedenen Richtungen durchgeschnitten; nach Wiederzusammensetzung der einzelnen Teile ergibt sich für das ganze exzidierte Knochenstück eine keilförmige Gestalt, mit etwa 3 cm Höhe am vorderen und etwa 1 cm Höhe am

[1]) Nachdem vorstehende Arbeit bereits abgeschlossen war, wurde bei Gelegenheit einer aus therapeutischen Gründen ausgeführten Osteotomie ein Knochenstück gewonnen, für dessen histologische Untersuchung ich Prof. Risel zu großem Dank verpflichtet bin.

hinteren Umfange. Der Querschnitt ist fast rund; er mißt etwa 24 mm von vorn nach hinten und etwa 27 mm in seitlicher Richtung. Am äußeren Umfange, besonders vorn, ist der Knochen sehr porös, fast bimssteinartig; ohne Schwierigkeit lassen sich kleine Teilchen davon abbröckeln. Die Schnittfläche zeigt ein gleichmäßiges Aussehen, überall ein sehr dichtes Gefüge von weißlichrötlicher, verhältnismäßig weicher Knochensubstanz, die von einem Rest der Markhöhle nirgends mehr etwas erkennen läßt und auch kaum noch eine Abgrenzung der Kompakta gestattet. Letztere ist nur noch daran kenntlich, daß im äußeren Drittel des Durchschnittes der dichte Knochen aus etwas breiteren Lamellen besteht, die, ringförmig angeordnet, die schmäleren, inneren, unregelmäßigen, geflechtartig angeordneten Knochenbalken umschließen, aber ebenso wie diese von auffallend weiten Gefäßräumen durchzogen sind. Äußerlich zeigt der Knochen keine auffällige Verdickung, die etwa als älterer Kallus sich deuten ließe; doch schimmern am vorderen Umfange mehrfach einzelne weißbläulich durchscheinende Stellen durch, und auch auf Längsdurchschnitten kommen mehrfache derartige Inseln von weißbläulich durchscheinendem Gewebe (Knorpel?) zum Vorschein, die vom vorderen Umfange aus bis etwa 7—8 mm weit in den Knochen hineinreichen und miteinander hier und da zusammenhängen. Der ganze Knochen ist auffallend weich und läßt sich mit einem Knorpelmesser leicht schneiden; doch gelingt es nicht, mit dem Rasiermesser größere Schnitte von dem frischen Knochen herzustellen.

Die Knochenstücke werden in Kaiserlingscher Flüssigkeit fixiert und teils unentkalkt, teils nach vollständiger Entkalkung in 10%iger Salpetersäure mikroskopisch untersucht (Prof. Risel). Einbettung in Zelloidin und Paraffin; Färbung der Schnitte mit Alaunhämatoxylin und Eosin, Weigertschem Eisen hämatoxylin nud Giesons Säurefuchsin-Pikrinsäure, Thioninfärbung nach Schmorl.

Bei der Untersuchung im frischen Zustande ließen sich an den feinen Knochenspänen überall mehr oder minder breite, kalklose osteoide Säume an den Binnenräumen und an der Oberfläche der wohl der ursprünglichen Kompakta entsprechenden äußeren Knochenschichten, wie auch an dem die Markhöhle ausfüllenden, dichten Geflecht von Knochenbälkchen nachweisen. An unentkalkten Knochenstücken ließen sich an den osteoiden Säumen durch Eintrocknenlassen und nachträgliche Einbettung in Glyzerin vielfach typische Gitterfasern darstellen, und zwar auch an solchen kalklosen Säumen, die an ihrer Oberfläche Osteoblasten trugen.

Übersichtsquerschnitte aus der Mitte des entfernten Knochenstückes lassen eine deutliche Kompakta der gewöhnlichen Form nicht erkennen, sondern überall nur ein dichtes Flechtwerk von Knochenbälkchen, die im äußeren Drittel etwas breiter und noch mehr oder weniger deutlich ringförmig konzentrisch angeordnet sind und so noch ihre Entstehung aus der ursprünglichen Kompakta verraten; dabei sind diese Partien aber von ganz auffallend weiten Haversschen Kanälen durchsetzt, welche von spindelzelligem und fibrösem Gewebe und zahlreichen dünnwandigen Gefäßen erfüllt sind. Der ursprüngliche Markraum ist ganz ausgefüllt von einem sehr dichten Geflecht etwas schmälerer Knochenbalken, zwischen denen überall ein zellreiches, spindelzelliges oder schon mehr fibröses, gefäßreiches Knochenmark zu finden ist, während lymphoides Knochenmark oder Fettmark hier ganz fehlt. Die äußere Knochenoberfläche zeigt hier und da geringe periostale Neubildung von feinen Knochenbälkchen.

Bei stärkerer Vergrößerung zeigen die breiten, äußeren Knochenbalken überall einen deutlichen, kalklosen, osteoiden Saum mit reichlichen und deutlichen Knochenkörperchen, deren Ausläufer sich gut darstellen lassen; auch die weiten Haversschen Kanäle haben durchweg eine osteoide Auskleidung mit gut ausgebildeten Knochenkörperchen. Die Knochenbälkchen des die Markhöhle ausfüllenden,

geflechtartigen Knochens sind schmäler; auch sie zeigen überall mehr oder minder breite, kalklose, osteoide Säume mit gut darstellbaren Knochenkörperchen und eine Lage von kubischen oder spindelzelligen Osteoblasten an der Oberfläche. Das Knochenmark ist überall ein zellreiches, spindelzelliges Fasermark, das reich an zum Teil sehr derben Bindegewebsfasern und von vielen zartwandigen Gefäßen durchzogen ist. Bei genauerer Betrachtung zeigen die Knochenbröckel zum größten Teil sowohl in der inneren wie äußeren Zone ein eigenartiges Verhalten. Ihre Knochenlamellen sind manchmal sehr deutlich in verschiedenen Richtungen angeordnet, die Grenzen der einzelnen Lamellensysteme sind oft sehr unregelmäßig und zeigen vielfach Ausbuchtungen, über denen nach außen hin wieder Lamellen etwas anderer Anordnung aufgelagert sind, die ihrerseits wieder das gleiche Aussehen darbieten. Derartig verschieden angeordnete Lamellensysteme sind nicht selten an einem und demselben, außen osteoid umsäumten, kalkhaltigen Knochenbälkchen in mehrfacher Aufeinanderfolge anzutreffen, so daß es ganz den Eindruck macht, als ob hier ein wiederholter Ab- und Anbau von Knochen stattgefunden habe. Jetzt sind Osteoklasten in Howshipschen Lakunen hier im ganzen nur verhältnismäßig spärlich anzutreffen; dagegen tragen fast alle Knochenbälkchen an der Oberfläche der osteoiden Säume eine Reihe von mehr oder minder dichten Osteoblasten. Nicht selten läßt sich auf der einen Seite der Knochenbälkchen der Abbau der kalkhaltigen Knochensubstanz durch lakunäre Resorption, auf der anderen reichlicher Anbau von osteoidem Gewebe durch Osteoblasten beobachten. Manche schmalen Knochenbälkchen innerhalb der ursprünglichen Markhöhle sind ganz kalklos oder zeigen nur in der Mitte ganz schmale Streifen von kalkhaltigem Knochen. An nicht wenigen Stellen läßt sich hier ein Übergang, ein Einstrahlen von auffallend breiten Bindegewebsfasern, die von dem Fasermark ausgehen, in die osteoide Substanz verfolgen.

Weiter nach der oberen und unteren Schnittfläche des entfernten Knochenstückes hin verschmälern sich die Knochenbälkchen etwas, auch ihre osteoiden Säume werden etwas schmäler, und auch das Knochenmark zeigt die derbfaserige fibröse Beschaffenheit weniger ausgesprochen; es treten hier und da wieder kleine Herde von lymphoidem Charakter auf und auch Fettzellen. Auch die Resorptions- und Appositionserscheinungen sind hier im allgemeinen weniger lebhaft.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch das Verhalten jener weißbläulich durchscheinenden, an Knorpel erinnernden Gewebsinseln am vorderen Umfange des entfernten Knochenstückes. Es zeigt sich, daß es sich hier in der Tat um Knorpelinseln handelt. Diese liegen zum Teil unmittelbar unter dem Periost, das hier zellreicher, gewuchert ist, und gehen dann allmählich in diese Wucherungen über; zum Teil erstrecken sie sich mehr in die Tiefe hinein und setzen sich dann in das zellreiche Gewebe des fibrösen Knochenmarkes fort. Die Form und Größe dieser Knorpelinseln ist ziemlich unregelmäßig, die Knorpelzellen sind ziemlich zahlreich, aber auch ganz unregelmäßig angeordnet und in ihrem ganzen Aussehen und ihrer Größe sehr wechselnd; hier und da bilden sie wirbelähnlich gedrehte, dabei aber doch immer ziemlich regellose Reihen. Die Knorpelgrundsubstanz zeigt zum Teil das gewöhnliche Aussehen von hyalinem Knorpel, stellenweise ist sie fein krümelig verkalkt und geht dann, bald mehr allmählich, bald ziemlich unvermittelt, in verkalkte Knochenbälkchen über, deren äußere Oberfläche aber ziemlich unregelmäßig und oft mit grubigen Ausbuchtungen versehen ist. Auf der anderen Seite geht die Knorpelgrundsubstanz nicht selten ohne jede scharfe Abgrenzung in das kalklose osteoide, mit Knochenkörperchen versehene Gewebe über, das die Außenseite kalkhaltiger Knochenbälkchen überkleidet. Auch die Verkalkung der Knochenbälkchen selbst ist hier öfter unregelmäßiger, mehr krümelig. In der Nähe dieser Knorpelinseln sind die Haversschen Kanäle und Markräume sehr weit und unregelmäßig gestaltet

und von sehr zellreichem, fibrösem Mark ausgefüllt, das auch auffallend reich an breiten Bindegewebsfasern (Sharpeyschen Fasern) ist, die sich vielfach in die hier besonders breiten osteoiden Säume der Knochenbälkchen verfolgen lassen, deren Osteoblastenbesatz hier besonders dicht ist. In einigen Haversschen Kanälen der Rindenteile des Knochens finden sich von zahlreichem Fasermark eingeschlossen, dicht nebeneinander liegende, im allgemeinen nur sehr kleine, verschieden gestaltete, zackige und eckige Trümmer von nekrotischen Knochenbälkchen.

Die vorliegenden Veränderungen charakterisieren sich also, soweit nach dem verfügbaren Untersuchungsmaterial darüber überhaupt ein Urteil erlaubt ist, da ja gerade die für die Deutung des ganzen Krankheitsprozesses wichtigsten Veränderungen, die Störungen der endochondralen Ossifikation am Epiphysenknorpel nicht untersucht werden konnten, hauptsächlich durch das Vorkommen von relativ breiten Säumen von kalklosem, osteoidem Gewebe, die Erweiterung der Markräume und Schwund des alten Knochens ohne erheblich vermehrte lakunäre Resorption, die fibrinöse Umwandlung des Knochenmarkes und Bildung von geflechtartigem Knochen in der ursprünglichen Markhöhle, geringe Osteophytbildung vom Periost aus, das Vorkommen unregelmäßiger Knorpelinseln mit dem bunten Durcheinander von gewuchertem Knorpel, Verkalkung, unverkalktem Knochen, Gefäßen und weiten Markräumen mit fibrösem Knochenmarke.

Die Deutung des geschilderten Befundes begegnet großen Schwierigkeiten und damit die Beantwortung der Frage, welche Knochenerkrankung in diesem Falle der Osteopsathyrosis zugrunde liegt, ob die Veränderungen als Osteogenesis imperfecta, Rachitis oder juvenile Osteomalazie aufzufassen sind.

Wie sich aus der Krankengeschichte ergibt, hat der Kranke am linken Unterschenkel wiederholt Spontanfrakturen erlitten (zuletzt etwa 14 Monate vor der jetztigen Operation) und hat hier auch schon wiederholt operative Eingriffe durchgemacht; und es entstammt das resezierte Knochenstück gerade der Gegend einer dieser früheren Kontinuitätstrennungen des Knochens. Wenn nun auch äußerlich von einer Kallusbildung an dieser Stelle nichts wahrnehmbar war, so läßt doch der ganze Befund keinen Zweifel daran, daß die hier vorgefundenen Veränderungen nicht der vorliegenden Knochenerkrankung allein ihre Entstehung verdanken, sondern daß dabei auch die Regenerationsvorgänge nach den mehrfachen Frakturen und Infraktionen eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen.

Ohne Zweifel ist auf eine solche Kontinuitätstrennung des Knochens das Vorkommen der nekrotischen Knochensplitter in den Markräumen und Haversschen Kanälen in der Nähe der Knorpelinseln zurückzuführen und mit großer Wahrscheinlichkeit sind auch diese Knorpelinseln selbst noch als Reste von periostalem Kallus aufzufassen, obwohl die letzte Fraktur an dieser Stelle jetzt schon 14 Monate zurückliegt. Auch bei dem ganzen sonstigen Bilde des völligen Umbaues des Knochens, der Ausfüllung der Markhöhle durch den geflechtartigen, neugebildeten Knochen, der fibrösen Umwandlung

des Knochenmarkes mögen jene regenerativen Vorgänge wohl noch eine Rolle mitspielen; zum andern Teil sind sie aber wohl sicher, ebenso wie der Schwund des alten lamellösen Knochens in der ursprünglichen Kompakta auch auf Rechnung der Knochenerkrankung selbst zu setzen.

Es ist durch v. Recklinghausen, Looser und andere gezeigt worden, daß bei der Rachitis und Osteomalazie ein chronischer, mechanischer Reiz, wie er in einer langsam entstehenden Verbiegung (oder Infraktion) eines Knochens gegeben ist, eine fibröse Umwandlung des Markes, einen Schwund des alten lamellösen Knochens und eine gleichzeitige Neubildung von geflechtartigem Knochen im fibrösen Mark, also einen vollständigen Umbau des Knochens erzeugt. Bei der Rachitis tritt der geflechtartige Knochen hauptsächlich in Form dicker, periostaler Lager auf, aber auch sehr reichlich im Markraume an allen von Verbiegungen und Infraktionen befallenden Stellen auf; bei der Osteomalazie tritt die periostale Neubildung sehr in den Hintergrund, der geflechtartige Knochen wird aber an allen mechanisch beanspruchten oder durch Verbindung deformierten Stellen in Form einer feinporigen, kalklosen Knochensubstanz angetroffen.

Im vorliegenden Falle scheinen beide Momente, Kallusbildung bei der Heilung der mehrfachen Frakturen, und die mechanische Beanspruchung und allmählich eintretende Verbiegung bei der Belastung der noch nicht wieder durch festen kalkhaltigen, knöchernen Kallus verheilten und daher leichter biegsamen Bruchstellen bei der Entstehung des dichten geflechtartigen Knochens zusammenzuwirken.

Im ganzen hat das beschriebene Bild des völligen Umbaues des Knochens eine nicht geringe Ähnlichkeit mit dem der Ostitis fibrosa, die sich nach v. Recklinghausen auf dem Boden der chronischen Osteomalazie an einzelnen oder mehreren Abschnitten des Skelettes unter der Einwirkung chronischer Reize entwickelt.

Was zunächst die Deutung des hier am meisten auffälligen Befundes, des Vorkommens der relativ breiten osteoiden Säume an den Knochenbälkchen anbelangt, so lassen die dichten Reihen von Osteoblasten an der Oberfläche dieser kalklosen Säume trotz des Nachweises von Gitterfiguren in denselben wohl kaum einen Zweifel daran, daß es sich hier um eine Apposition von kalklosem Gewebe durch die Osteoblasten, nicht um eine Halisterese kalkhaltigen Knochens handelt, daß wir es demnach mit einer mangelhaften Kalkablagerung in der Knochensubstanz zu tun haben. Auch die körnig-krümlige Verkalkung, die nicht selten an kalkhaltigen Knochenbälkchen zu beobachten ist, ist wohl in demselben Sinne einer Anomalie des Verkalkungsprozesses aufzufassen.

Es sei dann noch weiter auf die häufig zu findenden Unregelmäßigkeiten an der Oberfläche der verschiedenen Lamellensysteme der kalkhaltigen Knochenbälkchen hingewiesen mit ihren mannigfachen grubigen Vertiefungen und Ausbuchtungen, die wieder von neuen, zum Teil schon kalkhaltigen, zum Teil noch kalklosen Knochen-

lamellen überdeckt sind. Offenbar hat hier ein wiederholter Ab- und Anbau von Knochen stattgefunden. Durch die lakunäre Resorption, die im allgemeinen hier nicht gesteigert ist, wird hier, ähnlich wie es auch Looser schon beschrieben hat, vorzugsweise der kalkhaltige Knochen angegriffen gefunden, sehr weit weniger die kalklose osteoide Substanz. So läßt sich einmal verstehen, daß die Haversschen Kanäle und die Markräume überall ungewöhnlich weit sind und daß der lamelläre Knochen stark geschwunden ist; anderseits lassen sich so auch die eigenartigen Bilder erklären, die sich an den schließlich entstandenen Knochenbälkchen ergeben durch eine wiederholte Aufeinanderfolge von lakunärer Resorption und Apposition (vielleicht gelegentlich der mehrfachen Wiederholung von Frakturen und Infraktionen), durch die nachträgliche Neuanlagerung zunächst noch kalkloser Knochensubstanz auf die vorher entstandenen grubigen Höhlen und durch die allmählich vor sich gehende Verkalkung dieser neuen osteoiden Säume während eines zeitweiligen Stillstandes in dem Prozesse der Knochenerkrankung selbst, auf deren nicht seltenes Vorkommen ja besonders Schmorl hingewiesen hat.

Mit diesen regressiven Veränderungen gehen andere Vorgänge reparatorischer Natur Hand in Hand; die Bildung des geflechtartigen Knochens im fibrösen Mark, die hier offenbar durch die mechanischen Reizwirkungen lokal gesteigert ist. So wenigstens läßt sich wohl ohne Schwierigkeit erklären, daß wir nach der oberen und unteren Schnittfläche des entfernten Knochenstückes hin die Erscheinung der Zelltätigkeit — die dichten Osteoblastenanlagen und die Knochenapposition — etwas zurücktreten sehen, daß die osteoiden Säume hier etwas schmäler werden, daß hier auch das fibröse Mark weniger zellreich ist und daß stellenweise kleine Herde von lymphoidem Mark und von Fettmark auftreten.

Die Veränderungen, die sich hier vorfinden, sind also kurz zusammengefaßt solche, die sowohl der Rachitis wie der Osteomalazie zukommen, während mir nichts für eine Deutung des Falles als Osteopsathyrosis idiopathica respektive Osteogenesis imperfecta tarda im Sinne von Looser zu sprechen scheint. Ganz abgesehen davon, daß die Atrophie der Kortikalis hier ganz anderer Art ist, als in jenen Fällen, wäre gegen eine solche Auffassung wohl besonders das Auftreten der breiten osteoiden Säume anzuführen, das in diesem Maße bei der Osteogenesis imperfecta noch nicht beobachtet ist.

Ob der ganze Prozeß hier als Osteomalazie oder als Rachitis aufzufassen ist, läßt sich bei der Unmöglichkeit einer histologischen Untersuchung der endochondralen Ossifikationsvorgänge nicht entscheiden. Gegen die Deutung des Falles als Rachitis scheint ja das Fehlen einer Störung des Längenwachstums des Knochens und das anscheinend normale Verhalten der Ephysenlinien und Knorpelfugen zu sprechen, obschon wiederholt — besonders von Schmorl — darauf hingewiesen worden ist, daß die rachitischen Veränderungen sich nicht zu selten nur an einzelnen Skeletteilen finden können, während andere Knochen und gerade die Epiphysenlinien der Röhrenknochen ganz verschont bleiben können. Auf der andern Seite aber

hat das Verhalten der Knorpelinseln, das bunte Durcheinander der verschiedenen Gewebstypen, die ungenügende und unregelmäßige Einschmelzung dieses Knorpels durch Markräume doch wieder vieles, was an die Hemmung des Wachstums der Epiphysenscheiben und die Hemmung der Markraumbildung bei der Rachitis erinnert, und auch das eher plumpe und dicke Aussehen der Röhrenknochen im Röntgenbilde ließe sich ganz gut im Sinne einer Rachitis, einer periostalen Osteophytbildung, verwerten.

Ein sicheres Urteil über diese Frage ist aber unmöglich, solange die Vorgänge bei der endochondralen Ossifikation nicht genau histologisch studiert werden können.

Literaturverzeichnis.

1. Bamberg und Huldschinsky. Osteopsathyrosis congenita und tarda. Verein f. inn. Med u. Kinderheilk., Berlin. Sitzung vom 26. Juni 1911. Ref. Monatsschr f. Kinderheilk., Bd. 10, S. 325.

2. Doering. Beiträge zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1905, Bd. 77.

3. Enderlen. Zur Kenntnis der Osteopsathyrosis. Virchows Archiv, 1893, Bd. 131.

4. Griffith. Idiopathic Osteopsathyrosis in infancy and childhood. Amer. Journ. of the med. science, Bd. 113, S. 426.

5. Hagenbach. Osteogenesis imperfecta tarda. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol., Bd. 69, III.

6. Hartmann J. Zur Frage der Osteopsathyrosis idiopathica. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1911, Bd. 111, S. 383.

7. Hochsinger. Über Osteopsathyrosis foetalis. Naturforscherversammlung 1908, Köln. Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 14.

8. Joachimsthal. Über Störungen in der periostalen und endochondralen Knochenbildung. Berliner klin. Wochenschr., 1912, Nr. 17.

9. Lange. Idiopathische Osteopsathyrose. Münchener med. Wochenschr., 1900, Nr. 25, S. 863.

10. Lewy J. Osteopsathyrosis idiopathica. Deutsche med. Wochenschr., 1912, Nr. 40.

11. Lipschütz A. Über idiopathische Osteopsathyrose. Wiener klin. Rundschau, 1911, Nr. 3 bis 7.

12. Looser. Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sog. idiopathische Osteopsathyrosis). Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1905, Bd. 15, S. 161.

13. Looser. Osteogenesis imperfecta, 9. Tagung 1905, Spätrachitis, Osteomalazie, 13. Tagung 1909. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft 1905 bis 1909.

14. Looser. Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalazie. Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1908, Bd. 18, S. 678.

15. Lorey-Fränkel. Die Rachitis im Röntgenbild. Arch. u. Atlas der normalen und pathologischen Anatomie in typischen Röntgenbildern. Hamburg, 1910.

16. Maier R. Die röntgenologischen Grundlagen der idiopathischen Osteopsathyrose. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 27, S. 145.

17. Matsuoka. Ein Beitrag zur Lehre von der idopathischen Osteopsathyrosis. Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1909, Bd. 98.

18. Miura S. Beitrag zur Kenntnis der Osteopsathyrosis idiopathica. Jahrb. f. Kinderheilk., 1911, Bd. 73, S. 545.

19. Pommer. Untersuchungen über Rachitis und Osteomalazie. Leipzig 1885.

20. Preiswerk R. Ein Beitrag zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta. Dissertation Berlin 1912.
21. Rebbeling. Über idiopathische Osteopsathyrosis. Dissertation Leipzig, 1902.
22. Scholz L. Über Osteopsathyrosis. Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 76.
23. Schuchardt. Die Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chir., 1899, Bd. 12, Lief. 28.
24. Tobler. Über Spätrachitis. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., 1911, Karlsruhe.
25. Wohlauer F. Atlas und Grundriß der Rachitis, München, Lehmann 1911.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Fall I. K. A. Rechter Unterschenkel. Verkrümmung, Verschmächtigung und stark erhöhte Strahlendurchlässigkeit (Kalkmangel) der Diaphysen. Proximale Meta- und Epiphysen verwaschen atrophisch, distale Meta- und Epiphysen deutlichere Struktur, jedoch gleichfalls stark atrophisch. Einfache Atrophie der Fußknochen.

Fig. 2. Fall II. R. S. Rechter Unterschenkel. Verkrümmung, Verschmächtigung und stark erhöhte Strahlendurchlässigkeit der Diaphysen (insbesondere Fibula). Relative Verbreiterung der Meta- und Epiphysen. Verwaschen-atrophische Struktur derselben.

Fig. 3. Fall IV. G. M. Linker Oberschenkel. Hirtenstabform. Plumper Schaft. Diaphyse völlig strukturlos: fleckiges Aussehen infolge wechselnder Schattentiefe. Erhöhte Strahlendurchlässigkeit. Starke Atrophie des Trochanter major. Auftreibung durch Kallusbildung (unten).

Fig. 4. Fall IV. G. M. Linkes Kniegelenk. Metaphyse des Femur zeigt Längsstreifung, bedingt durch wechselnde Schattentiefe bei fast völliger Strukturlosigkeit. Epiphysen fleckig atrophisch. Randpartien stark atrophisch. Erhöhte Strahlendurchlässigkeit.

Fig. 5. Fall IV. G. M. Linker Unterschenkel und Fuß. Erhöhte Strahlendurchlässigkeit (besonders Fibula). Diaphysen strukturlos. Meta- und Epiphysen der Tibia gitterförmige Struktur. Fußwurzelknochen: Wechsel zwischen strukturlosen Stellen und grobmaschiger Atrophie.

(*Aus der Abteilung für Kinderkrankheiten des Reichshospitals zu Kopenhagen* [*Oberarzt: Dozent Dr. med. C. E. Bloch*].)

Untersuchungen über Kochsalzfieber bei Säuglingen[1]).

Von **Dr. Gustav Jörgensen**, I. Assistenzarzt.

Finkelsteins Beobachtung, daß Säuglinge bei der Ernährung mit kohlehydratreicher Buttermilch häufig Fieber bekamen, das wieder verschwand, wenn man Buttermilch ohne Kohlehydratzusatz reichte, wurde der Ausgangspunkt der Lehre vom alimentären Fieber, das später näher als ein Kochsalzfieber definiert wurde, da Finkelsteins Schüler in einer Reihe von Arbeiten nachgewiesen zu haben meinen, daß sowohl nach subkutaner als auch oraler Zuführung von Kochsalzlösungen konstant eine Fieberreaktion eintrete.

Der erste, welcher die Ursache dieses Fiebers experimentell zu erforschen suchte, war Schaps, der von dem Gedanken ausging, daß das alimentäre Fieber entstände, wenn das Darmepithel aus irgend einem Grunde nicht mehr auf die Resorption regulierend einzuwirken vermochte und deswegen zuließ, daß nicht genügend umbildende Stoffe oder Stoffe in zu großer Menge in den intermediären Stoffwechsel aufgenommen wurden. Da nun das Fieber klinisch von einer reichlichen Zuführung von Kohlehydraten abhängig zu sein schien, untersuchte Schaps deswegen erst die Wirkung verschiedener Zuckerarten, wenn sie durch subkutane Injektion direkt in den intermediären Stoffwechsel eingeführt wurden.

Die Versuche wurden im ersten halben Lebensjahre an Säuglingen ausgeführt und es wurde zur Injektion 5 cm³ einer sterilen 5%igen Traubenzuckerlösung und einer 9%igen Milchzuckerlösung benutzt, da diese Lösungen mit einer physiologischen Kochsalzlösung isoton sind.

Schaps bekam nun in allen Versuchen sowohl eine ausgesprochene Lokalreaktion mit Röte und Schwellung, Empfindlichkeit und Dekoloration an der Injektionsstelle, als auch eine Allgemeinreaktion, die sich vor allem an Fieber von typischem Verlauf zeigte, da die Temperatursteigerung 4 bis 6 Stunden nach der Injektion anfing, schnell ihr Maximum erreichte, um alsdann wiederum nach Verlauf von 12 bis 24 Stunden normal zu werden; eine Anzahl von Kindern wurde außerdem unruhig, trank mäßig, litt an Erbrechen und bekam dyspeptische Abführungen.

Wiederholte man die Injektion bei demselben Kinde, wurde die Reaktion immer schwächer und blieb zuletzt ganz aus, was Schaps auf den Gedanken der Verhältnisse bei Immunisierungsprozessen brachte — ohne jedoch diesen Gedankengang näher zu verfolgen.

Da nun die Reaktion eintrat — gleichgültig, ob ein Monosaccharid, das, subkutan eingeführt, im Organismus oxydiert werden kann, oder

---

[1]) Vortrag, in einer Sitzung der dänisch-pädiatrischen Gesellschaft am 22. April 1913 im Reichshospital gehalten.

ein Disaccharid injiziert wurde, das, subkutan eingeführt, nicht gespalten, sondern unverändert im Harn ausgeschieden wird meinte Schaps, daß die Reaktion keine spezifische Wirkung des Zuckers sein könne, sondern als eine Molekularwirkung aufzufassen wäre, da der Zucker in der Konzentration der Gewebflüssigkeiten Veränderungen hervorrufe.

Um die Richtigkeit dieser Theorie zu prüfen, injizierte Schaps nun 5 cm^3 einer sterilen physiologischen Kochsalzlösung, die in dem Falle ja auch eine Reaktion geben mußte, und dies traf nun auch wirklich zu; in allen Versuchen trat eine Reaktion, völlig wie die Reaktion bei den subkutan injizierten Zuckerlösungen, ein.

Schaps' Versuch erregte selbstverständlich bedeutende Aufmerksamkeit, weil sich seine Anschauungen schwierig mit der bisher herrschenden Auffassung über den Ursprung des Fiebers vereinigen ließen und seine Versuche wurden deswegen schnell nachgeprüft, aber bei weitem die größte Anzahl Untersucher — u. a. Gofferjé, Möllhausen, L. F. Meyer und Rietschel, Schloß, Cobliner, Nothmann, Katzenellenbogen und Heim und John — bestätigten Schaps' Resultate.

Diese Auffassung des Fiebers als einer Kochsalzwirkung wurde ferner durch Untersuchungen von Finkelstein und L. F. Meyer, später u. a. von Schloß, Cobliner und Heim und John bestätigt, welche zeigten, daß auch orale Zuführung — einer physiologischen Kochsalzlösung bei Säuglingen mit Ernährungsstörungen — einer 3%igen Lösung bei gesunden Kindern eine ähnliche Reaktion, wie die subkutanen Injektionen, hervorrief, und als Resultat dieser Untersuchungen meint die Finkelsteinsche Schule außer Zweifel stellen zu können, daß das Fieber bei gewissen Formen akuter Ernährungsstörungen alimentären Ursprunges sei, auf Grund einer Darmläsion entstehe und von den biochemisch-physikalischen Wirkungen der resorbierten Salze im intermediären Stoffwechsel hervorgerufen werde.

Dagegen herrscht über die theoretische Auffassung der Prozesse, die in letzter Instanz das Entstehen des Kochsalzfiebers bedingen, fortgesetzt Uneinigkeit.

Während Schaps, wie oben erwähnt, meint, daß die resorbierten Salze Veränderungen in der Konzentration der Gewebflüssigkeiten und dadurch Veränderungen der wärmeregulierenden Prozesse hervorrufen, behauptet L. F. Meyer, daß die Fieberreaktion kein einfach physikalischer Prozeß sein könne, da alsdann alle Salze dieselbe Reaktion geben müßten, was jedoch nicht der Fall ist, da die Reaktion vorzugsweise an die Halogenverbindungen des Natriums und Kaliums geknüpft ist, und L. F. Meyer meint deswegen, daß es sich um eine spezifische Wirkung der dissoziierten Ionen, speziell der Kationen, handle.

Schloß stellt die Fieberreaktion in Beziehung zu der Schnelligkeit, mit der die resorbierten Salze wieder ausgeschieden werden, so daß eine langsame Abscheidung ein Steigen der Temperatur, ein schnelles Abscheiden ein Fallen der Temperatur bedingt.

Schließlich haben Heim und John die Theorie aufgestellt, daß das Kochsalzfieber darauf beruhe, daß Kochsalz das Wasser im Organismus binde, was unter gewissen Verhältnissen zu einer Wärmestase führen kann.

Während der alimentäre Ursprung des Fiebers demnach für die Finkelsteinsche Schule gewissermaßen ein Faktum ist, sind von anderer Seite Arbeiten erschienen, die in einer etwas anderen Richtung zeigen.

Weiland hat physiologische Kochsalzlösungen, Traubenzucker- und Milchzuckerlösungen bei gesunden Kindern injiziert, ohne jemals weder eine Lokal- noch eine Allgemeinreaktion zu sehen, und Tjulpin bekam in seinen Versuchen ebenfalls negative Resultate.

Thiemich hat gesunden Kindern Kochsalz und Zucker per os gegeben, hat aber auch auf diese Weise keine Fieberreaktion hervorrufen können, und Rosenthal hat in einer großen experimentellen Arbeit gezeigt, daß sich weder bei einer Darmläsion mit nachfolgender Eingabe großer Mengen Zucker oder Kochsalz noch bei subkutaner Injektion dieser Stoffe gesetzmäßig eine Fieberreaktion hervorrufen läßt, und diese Untersucher stellen sich deswegen zweifelnd zum alimentären Ursprung des Fiebers, ohne jedoch eine andere Ursache nachweisen zu können.

Diese diametral entgegengesetzten Anschauungen über diese sowohl in theoretischer als auch praktischer Beziehung außerordentlich interessante Frage gab mir Lust, selbst Untersuchungen anzustellen.

Privatdozent Dr. med. V. Ellermann machte mich dann auf eine Arbeit von Wechselmann aufmerksam, in der er zeigt, daß die toxischen Nebenwirkungen der Salvarsaninjektionen zum großen Teil vom Gehalte des angewandten destillierten Wassers an getöteten Bakterien abhängig sind, da die Nebenwirkungen ausblieben, wenn man frisches destilliertes Wasser anwandte; und der Gedanke lag also nahe, daß ein ähnliches Verhältnis die Ursache der so weit verschiedenen Resultate nach subkutaner Injektion physiologischer Kochsalzlösungen sein könnte.

Auf Grund einer andern Arbeit kam ich erst später zur Ausführung dieser Untersuchungen, und in der Zwischenzeit sind 2 Arbeiten erschienen, eine von Samelson und eine von B. Bendix und Bergmann, die die Richtigkeit dieser Vermutung in hohem Grade wahrscheinlich gemacht hat, da sie bei der Anwendung frisch destillierter Lösungen nie Fieber sahen, wogegen nach Injektion älterer Lösungen, die mit mehr oder weniger Vorsicht aufbewahrt waren, häufig Fieber eintrat.

In keiner dieser Arbeiten ist jedoch der Beweis geführt, daß das Fieber bakteriotoxischen Ursprungs war, da das Salzwasser in den Fällen nicht auf Bakterien hin untersucht ist, wo sich nach der Injektion ein Steigen der Temperatur einstellte und wo deswegen der Gedanke eines andern Ursprungs nicht fernlag.

Zur Untersuchung dieser Frage habe ich eine Reihe von Versuchen mit subkutaner Injektion physiologischer Kochsalzlösungen und isotoner Traubenzuckerlösungen angestellt. Die Versuche sind an Säuglingen im ersten halben Lebensjahre ausgeführt; sie waren Rekonvaleszenten nach verschiedenen Krankheiten, überwiegend akute und chronische Ernährungsstörungen. Ich habe teils eine 0·9%ige NaCl-Lösung benutzt, die längere Zeit in geschlossener Flasche im Laboratorium gestanden hatte, teils habe ich völlig frisch bereitete Kochsalz- und Traubenzuckerlösungen verwandt.

Die zuerst genannte Kochsalzlösung gab bei der Züchtung auf Agar ein reichliches Wachsen der Bakterien und bei der Reinzüchtung auf gewöhnliche Weise durch Bouillonverdünnungen und Zerstreuung auf Agarplatten fand ich zwei verschiedene Formen: einen unbeweglichen nicht sporenbildenden grammpositiven Kokkobazillus, der Gelatine nicht schmilzt, in der Stichkultur in der Tiefe, aber doch besonders an der Oberfläche wächst und auf Agar recht große kreisrunde, gesättigte weiße Kolonien bildet mit Nabelbildung; die andere Form war ebenfalls ein unbeweglicher, nicht sporenbildender, sondern grammnegativer,

schlanker Bazillus, der sich zur Gelatine, wie die andere Form verhält und kleine kreisrunde zitronengelbe Kolonien bildet.

Die bakterienhaltige Kochsalzlösung kochte ich vor dem Gebrauche ½ Stunde.

Die frischen Lösungen stellte ich dadurch her, daß ich von einem gewöhnlichen Destillationsapparate aus Glas das Wasser in einen sterilen Kolben hinüberdestillierte, der vor der Sterilisation sorgfältig mit warmem Wasser, Alkohol und Äther gereinigt war; es wurde dann Kochsalz oder Zucker zugesetzt und die Lösung alsdann 5 Minuten gekocht, wurde in einem Eisschranke angebracht und am folgenden Vormittag injiziert.

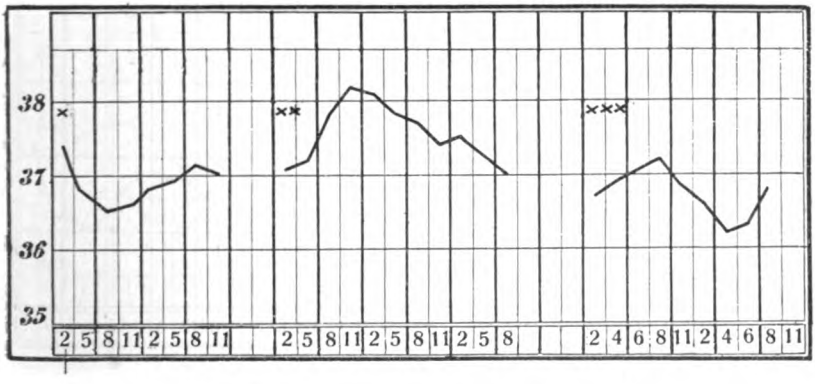
Es wurde jedesmal 50 cm³ der verschiedenen Lösungen — einige Male 100 cm³ Kochsalzlösung injiziert.

Ich habe von diesen Lösungen vor dem Kochen wiederholt auf Agar gezüchtet, immer mit negativem Resultate, so daß es sich, praktisch gesehen, um keimfreie Lösungen handelt.

Am Tage vor der Injektion wurde die Temperatur des Kindes alle 3 Stunden gemessen; am Tage nach der Injektion in der Regel alle 2 Stunden; die Temperatur wurde mit justierten Thermometern gemessen, die ich der weiteren Sicherheit halber selbst mit einem Normalthermometer verglich, von dem sie bei einer Temperatur von 37° bis 38° höchstens 0·05° abwichen. Die Thermometer sind immer 3 cm in das Rektum hinaufgeführt und in dieser Stellung abgelesen.

Mein Material besteht im ganzen aus 32 Kindern, die zusammen 56 Injektionen erhielten, und ich werde nun in aller Kürze vom Resultate dieser Versuche Rechenschaft ablegen.

Bei 5 Kindern (Kurve I bis V) injizierte ich zuerst eine frische Kochsalzlösung und in keinem der Fälle trat Lokal- oder Allgemeinreaktion ein; 2 Tage später wurde die sterilisierte, bakterienhaltige Lösung injiziert, und in allen Fällen trat nun die als Kochsalzfieber



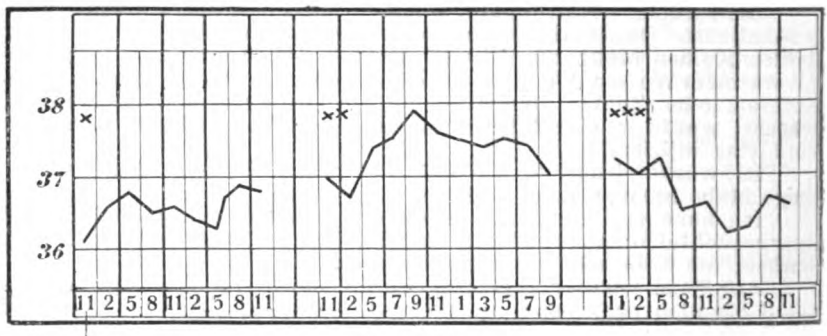
Kurve I.

E. H. 6 Monate.

Diagnose: Dyspepsia acuta.
Gewicht: 4400 g.
Nahrung: 3 M. + 1 Gerstenschleim 225 g × 5.

* Injektion von 50 cm³ bakterienfreie 0·9%ige NaCl-Auflösung.
** „ „ „ bakterienhaltige 0·9%ige „
*** „ „ „ bakterienfreie 0·9%ige „

beschriebene Reaktion ein, nämlich: bedeutende Röte und Infiltration, Empfindlichkeit und Sugillation an der Injektionsstelle;

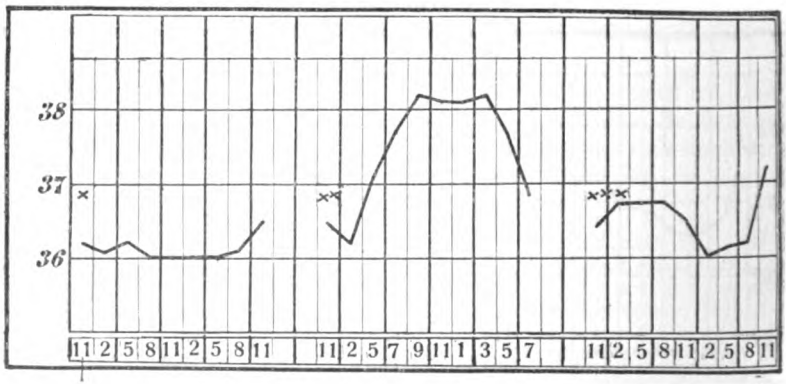


Kurve II.

M. W. 6 Wochen.

Diagnose: Atrophia infantilis.
Gewicht: 2800 g.
Nahrung: $^2/_3$ Buttermilch 100 × 5.
Frauenmilch 100 × 2.
* ** *** wie Kurve I.

ein Steigen der Temperatur, die 4 bis 6 Stunden nach der Injektion begann, um schnell ihr Maximum zu erreichen und nach spätestens



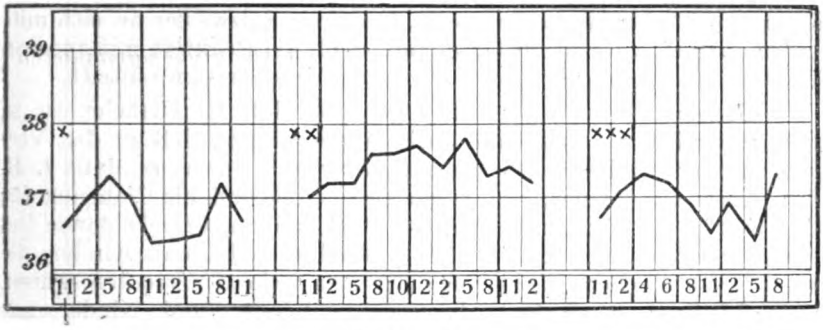
Kurve III.

L. W. $4^1/_2$ Monate.

Diagnose: Gastro enteritis acuta.
Gewicht: 3720 g.
Nahrung: 3 M + 1 Gerstenschleim 175 g × 5.
* ** *** wie Kurve I.

24 Stunden wiederum normal zu werden. Die höchste Temperatur war in diesen Fällen: 37·7—37·9—38·2—38·2—38·6; alle Kinder

waren unruhig, ein einzelnes bekam Erbrechen und dyspeptische Abführungen.

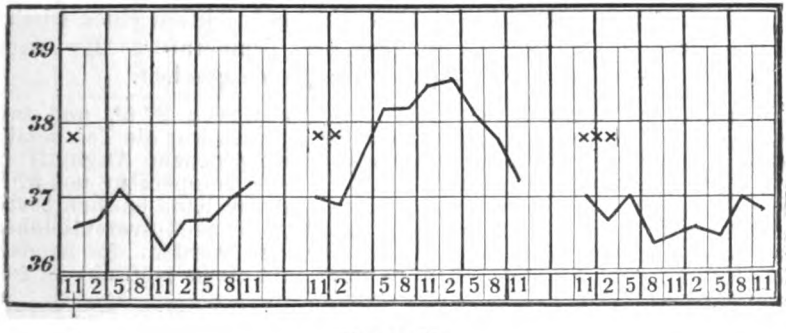


Kurve IV.

Knabe, 2 Monate.

Diagnose: Atrophia infantilis.
Gewicht: 3660 g.
Nahrung: 2 M + 1 Gerstenschleim 125 g × 7.
* ** *** wie Kurve I.

4 Tage später erhielten diese Kinder wiederum eine Injektion einer frischen Lösung — und in keinem Falle trat jetzt eine Reaktion ein.



Kurve V.

H. G. $4^1/_2$ Monate.

Diagnose: Atrophia infantilis.
Gewicht: 4550 g.
Nahrung: 2 M + 1 Gerstenschleim 125 × 7.
* ** *** wie Kurve I.

In diesen Versuchen war die Reaktion sicher bakteriellen Ursprungs, da sie bei demselben Kinde eintritt, wenn eine bakterien-

haltige Lösung injiziert wird, und konstant ausbleibt, wenn unter übrigens denselben Verhältnissen frische Lösungen injiziert werden.

Es fragt sich nun, ob die Reaktion immer bakteriellen Ursprungs sei, oder ob das injizierte, keimfreie Salzwasser an sich mitunter auch eine Reaktion hervorruft — ob die Reaktion mit anderen Worten nur unter gewissen bestimmten Verhältnissen eintritt.

Frühere Untersucher haben gemeint, daß die Ursache der so weit verschiedenen Resultate darin liegen könnte, daß zu den Versuchen ein ungleichartiges Material verwandt würde, so daß z. B. das Alter der Kinder, der Allgemeinzustand und die Nahrung für das Entstehen oder Ausbleiben der Reaktion eine entscheidende Bedeutung haben könnten. Friberger fand so z. B., daß Kinder, die nach verschiedenen Ernährungsstörungen Rekonvaleszenten waren, weit häufiger reagierten als gesunde Kinder und Kinder mit anderen Krankheiten.

Um die Bedeutung dieser Verhältnisse zu untersuchen, habe ich frisch bereitete, physiologische Kochsalzlösungen bei 20 anderen Kindern injiziert (Tabelle I).

Bei diesen 20 Kindern, die von 1½ bis 6 Monate alt und Rekonvaleszenten nach verschiedenen Krankheiten, vorwiegend akuten und chronischen Ernährungsstörungen, waren und die verschiedenartige Nahrung bekommen hatten, hat die Injektion in keinem Falle eine Reaktion hervorgerufen.

Ich glaube deswegen nicht, daß man diesen Verhältnissen eine für das Entstehen der Reaktion entscheidende Bedeutung beimessen kann.

In 3 Fällen habe ich jedoch nach der Injektion einer frischen Kochsalzlösung ein leichtes Steigen der Temperatur, aber weder Lokalreaktion noch andre Allgemeinsymptome gesehen.

Das erste Kind bekam eine Temperatur von 37·6°, und zwar am Tage nach der Injektion; am folgenden Morgen war die Temperatur indessen 38·1° und das Kind hatte eine ausgesprochene Angina.

Das zweite Kind bekam ebenfalls eine Temperatur von 37·6°, bekam aber gleichzeitig Bronchitis und das dritte Kind endlich bekam eine Temperatur von 37·7°, war jedoch infolge eines Mißverständnisses nach der Injektion mit Wärmkruken versehen worden. Es handelte sich außerdem um ein nur 12 Tage altes und zirka 1 Monat zu früh geborenes Kind.

Bei zwei dieser Kinder wurde die Injektion einige Tage später wiederholt, ohne daß eine Reaktion eintrat; beim dritten Kinde hatte ich keine Gelegenheit, weitere Versuche anzustellen.

Ich glaube deswegen nicht, daß die Injektion für die genannte Temperaturerhöhung, die sich ja aus den genannten Verhältnissen erklärt, verantwortlich zu machen ist.

Ich habe schließlich bei 10 Kindern eine frische 5%ige Traubenzuckerlösung injiziert da es ja nicht im voraus gegeben war, daß sich eine derartige Lösung wie die physiologischen Kochsalzlösungen verhalten würde. — Aber auch in diesen Fällen trat keine Reaktion ein (Tabelle II).

Tabelle I.

Nr.	Alter in Monaten	Diagnose	Gewicht in Gramm	Nahrung	Lokalreaktion	Temperatur-Maximum	Andere Symptome
1	5	Dyspepsia	3800	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 3 Buttermilch 125 g × 4	—	37·1	—
2	2	Dyspepsia	4200	2 M + 1 G-Schleim 125 g + 4 Malzsuppe 125 g × 3	—	36·9	—
3	4½	Rachitis	4900	3 M + 1 G-Schleim 225 g × 5	—	37	—
4	5	Gastro-enteritis acuta in atroph. infant.	4500	2 M + 1 G-Schleim 225 g × 5	—	37·2	—
5	2	Bronchopneumonie	4650	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 7	—	37·2	—
6	4	Dyspepsia. Ekzema	4570	3 M + 1 G-Schleim 125 g × 7	—	37	—
7	5	Spasmus pylori Catarrhalia	3550	3 M + 1 G-Schleim 110 g × 7	—	36·5	—
8	5	Spasmus pylori, Bronchitis	4480	3 M + 1 G-Schleim 100 g × 7	—	36·5	—
9	5	Eclampsia infant.	4670	Frauenmilch 125 g × 4 Kindermehl 125 g × 3	—	37·3	—
10	2	Atrophia infant.	2730	Buttermilch 125 g × 7	—	37	—

M = Milch. G-Schleim = Gerstenschleim. W ÷ Z = Wasser ÷ Zuckerzusatz.

Tabelle I (Fortsetzung).

Nr.	Alter in Monaten	Diagnose	Gewicht in Gramm	Nahrung	Lokalreaktion	Temperatur-Maximum	Andere Symptome
11	2	Gastro-enteritis acuta	3100	1 M + 2 W÷Z 125 g × 7	—	36·9	—
12	5	Atrophia infant.	2730	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 4 Buttermilch 125 g × 3	—	37	—
13	1	Spasmus pylori	3000	Buttermilch 75 g × 7	—	36·3	—
14	2	Gastro-enteritis acuta	2750	1 M + 2 W÷Z 125 g × 7	—	36·4	—
15	6	Dyspepsia. Pyelitis	6150	3 M + 1 G-Schleim 225 g × 3 Milch mit 2% Mehl 225 g × 2	—	37·4	—
16	6	Gastro-enteritis acuta	6000	2 M + 1 G-Schleim 200 g × 3 Buttermilch 200 g × 2	—	37·1	—
17	5	Gastro-enteritis acuta	4200	Eiweißmilch 125 g × 7 (8% Nährzucker)	—	37·1	—
18	3	Atrophia infant.	3050	Frauenmilch 100 g × 3 ⅔ Buttermilch 125 g × 4	—	37·1	—
19	3	Gastro-enteritis acuta	3650	1 M + 1 G-Schleim 125 g × 7	—	37	—
20	2½	Gastro-enteritis acuta	3150	1 M + 1 G-Schleim 125 g × 7	—	36·7	—

Tabelle II.

Nr.	Alter in Monaten	Diagnose	Gewicht in Gramm	Nahrung	Lokalreaktion	Temperatur-Maximum	Andere Symptome
1	5½	Dyspepsia	3880	3 M + 1 G-Schleim 125 g × 7	—	37	—
2	3	Gastro-enteritis acuta	3680	Eiweißmilch, 4%iger Nährzucker 125 g × 7	—	37·1	—
3	4	Gastro-enteritis acuta	4180	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 4 Frauenmilch 125 g × 7	—	36·9	—
4	3	Atrophia infant.	3270	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 7	—	37·1	—
5	5½	Spasmus pylori	3720	Buttermilch 110 g × 7	—	37·2	—
6	2½	Gastro-enteritis acuta	3100	1 M + 2 G-Schleim 125 g × 7	—	36·4	—
7	8	Eclampsia infant.	4750	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 4 Kindermehl 125 g × 3	—	37·2	—
8	4	Atrophia infant.	3050	Buttermilch 125 g × 7	—	37	—
9	4	Bronchopneumonie	4950	3 M + 1 G-Schleim 200 g × 3 Buttermilch 200 g × 2	—	37·4	—
10	5	Atrophia infant.	3550	2 M + 1 G-Schleim 125 g × 4 Buttermilch 125 g × 3	—	36·7	—

Wenn ich diese Versuche hier anführe, geschieht es u. a. deswegen, weil ich bei 2 anderen Kindern nach einer solchen Injektion dennoch eine Temperaturerhöhung gesehen habe; die Temperatur begann hier erst 12 bis 14 Stunden nach der Injektion zu steigen; das Maximum war in einem Falle 38·5°, im andern 38·3°, ohne daß es möglich war, eine andere Ursache nachzuweisen; da diese Versuche indessen unter anderen Bedingungen, als oben erwähnt, angestellt sind und da es im Augenblicke nicht möglich ist, zu entscheiden, ob die Injektion wirklich die Ursache des Fiebers ist, oder ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, ziehe ich vor, die nähere Behandlung dieser Versuche bis auf eine spätere Gelegenheit zu verschieben.

Eine wiederholte Injektion einige Tage später unter wesentlich denselben Verhältnissen gab jedenfalls in keinem dieser Fälle eine Reaktion.

Als Resultat meiner Untersuchungen meine ich also festsetzen zu können, daß die Fieberreaktion nach subkutaner Injektion physiologischer Kochsalzlösung ausschließlich bakteriellen Ursprungs sei, indem die Reaktion bei Anwendung bakterienhaltiger Lösungen konstant eintritt und konstant ausbleibt, wenn frische Lösungen angewandt werden, sollte es sich auch um ein in verschiedener Hinsicht recht ungleichartiges Material handeln.

Hierdurch ist eine Fehlerquelle von entscheidender Bedeutung nachgewiesen, auf die man in den früheren Arbeiten über diesen Stoff keine Rücksicht genommen hat, und aus diesen Arbeiten kann man deswegen keinen Nutzen mehr ziehen für die Theorie des alimentären Fiebers.

Wie oben erwähnt, hat man indessen diese Theorie durch Versuche mit oraler Zufuhr von Kochsalzlösungen zu unterbauen versucht; ich kann jedoch auch hierin nur sehen, daß man auch diesen Versuchen eine etwas zu große Bedeutung beigemessen hat.

Reicht man einem Kinde, welches zirka 3000 g wiegt, 3 g NaCl in 100 g Wasser — eine Dosis, die bei einem Erwachsenen zirka 75 g entsprechen würde —, wird eine sehr bedeutende Irritation des Magendarmkanals mit Erbrechen und Diarrhöe hervorgerufen; nun wissen wir jedoch, daß sich die Darmpermeabilität bei einem derartigen Irritationszustande in sehr bedeutendem Grade verändert, und die vermehrte Permeabilität macht sich nicht nur für Zucker und Salze geltend, sondern auch für Stoffe mit kolloidalen Eigenschaften; Lust hat so z. B. kürzlich gezeigt, daß heterologe Eiweißstoffe während akuter und chronischer Ernährungsstörungen in unveränderter Gestalt resorbiert werden und sich bei Präzipitin- und Anaphylaxiereaktion nachweisen lassen.

Es scheint mir deswegen kein Beweis dafür geführt zu sein, daß die Temperaturerhöhung in diesen Versuchen von dem eingegebenen NaCl und nicht von einer Resorption anderer Stoffe, z. B.

bakteriellen Ursprungs herrührt — um so mehr, da die Temperaturerhöhung nach NaCl-Eingabe keineswegs ein konstantes Phänomen ist.

Salge hat denn auch eine scharfe Kritik gegen diese ganze Versuchsweise gerichtet, indem er behauptet, daß man aus derartigen Versuchen absolut nichts über die Wirkung der Salze unter normalen oder pathologischen Verhältnissen schließen kann, weil man hier mit ganz abnorm großen Einzelgaben arbeitet.

Die Lehre vom alimentären Fieber und dem Ursprunge desselben läßt sich deswegen kaum als eine nur einigermaßen entschiedene Frage betrachten, sondern erfordert fortgesetzte Untersuchungen.

Die Frage von der Ursache des Fiebers nach subkutaner Injektion physiologischer Kochsalzlösung hat ja aber auch eine große praktische Bedeutung, da diese Injektionen in ausgedehntem Grade als Stimulanz bei verschiedenen Krankheiten, speziell bei der akuten Gastroenteritis mit toxischen Symptomen angewandt wird. Wenn man bei diesem Eingriffe wirklich eine Temperaturerhöhung und andere toxische Symptome hervorriefe, wäre es wohl in hohem Grade zweifelhaft, ob es mehr zum Nutzen als zum Schaden gereichte, da es sich ja sehr oft um Patienten handelt, die im voraus sehr angegriffen sind.

Ich glaube, daß Samelsons, Bendix' und Bergmanns und meine Versuche gezeigt haben, daß man ruhig eine physiologische Kochsalzlösung bei der subkutanen Injektion anwenden kann, wenn man nur dafür sorgt, daß man keimfreie Lösungen hat.

Das Erfüllen dieser Forderung wird an Hospitälern keine Schwierigkeit verursachen, da sie mit Destillationsapparaten versehen sind. In privater Praxis, wo man das Salzwasser wohl häufig von Apotheken und Laboratorien verschreibt, wird es sicherlich am richtigsten sein, ausdrücklich zu verlangen, daß das Salzwasser aus frisch destilliertem Wasser in sorgfältig gereinigten, sterilen Kolben hergestellt sein müsse; noch besser wäre es wohl, wenn den Apothekern diese Forderung direkt durch die Pharmakopöe oder auf andere Weise gestellt werden könnte, so daß man stets sicher wäre, mit frisch bereiteten Lösungen zu arbeiten.

* * *

Anläßlich Privatdozent Dr. med. Ad. Meyers Anfrage in der Diskussion nach dem Vortrage, ob es möglich wäre, Salzwasser für Injektion aus gewöhnlichem Trinkwasser herzustellen, habe ich eine kleine Reihe von Versuchen gemacht, um diese Frage, die ja von praktischem Interesse ist, zu untersuchen.

Ich habe bei 9 Kindern im ersten halben Lebensjahre Salzwasser injiziert, das aus gewöhnlichem Trinkwasser hergestellt war, ohne weder eine Lokal- noch Allgemeinreaktion zu sehen.

Ich glaube deswegen, daß Kopenhagens Trinkwasser, welches bekanntlich nach Prof. Dr. med. H. A. Nielsens Untersuchungen und den späteren Kontrolluntersuchungen wirklich ein sehr bazillenarmes Trinkwasser ist, sich sehr wohl zur Herstellung physiologischer

Kochsalzlösung für Injektion anwenden läßt, wo frisch destilliertes Wasser nicht zur Verfügung steht; letzteres wird natürlich immer zu bevorzugen sein, weil die Bakterienmenge des Trinkwassers selbstverständlich etwas variieren kann, so daß man nicht immer des Resultats absolut sicher sein kann.

Daß man, um möglichst reines Wasser zu bekommen, Gummischläuche von den Wasserhähnen entfernen und diese eine Zeitlang dürfte laufen lassen, ist ja selbstverständlich.

* * *

Meinem Oberarzte, Herrn Dozent Dr. med. C. E. Bloch, spreche ich meinen Dank aus für die Erlaubnis, das Material der Abteilung benutzen zu dürfen, sowie für das Interesse, welches er meinen Untersuchungen entgegengebracht hat.

(*Aus der innern Abteilung des Weißen-Kreuz-Kinderspitals in Budapest [Vorstand Dr. N. Berend, Privatdozent].*)

Anteilnahme des sympathischen Nervensystems an den Erkrankungen des Säuglings.

(II. Mitteilung.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. Juni 1918.)

Der Tonus des sympathischen Nervensystems beim kranken Säugling[1]).

Von **Dr. Ernst Tezner.**

Bei manchen schwerkranken Säuglingen begegnen wir einem unscheinbaren Symptom, welches erst in entsprechendem Zusammenhang eine besondere Bedeutung gewinnt. Wir sehen auf der Bindehaut einige Venen, die, von den Umschlagfalten ausgehend, strotzend gefüllt, sich von dem weißen Hintergrunde abheben. Schreitet die Krankheit fort, so wird in den folgenden 24 bis 48 Stunden dieses Netz gestauter Venen immer dichter und hierzu gesellt sich eine violette Verfärbung der perikornealen Bezirke durch die eintretende Ziliarinjektion. Die Anteilnahme der einzelnen Komponenten wechselt; bald sehen wir nur die grobe Injektion der Aa. coniunct. post., bald wieder wird die gleichmäßige ziliare Färbung nur durch einige kleine Äderchen unterbrochen.

Dabei sind zwei Tatsachen besonders hervorzuheben. Erstens ist diese Blutfülle gar nicht häufig von Konjunktivitis begleitet, so daß sie keineswegs als Symptom dieser betrachtet werden kann. Bei der Ziliarinjektion erübrigt sich diese Feststellung ja schon a priori. Aber auch die konjunktivale Injektion findet sich meist ohne jedes weitere Zeichen einer Bindehautentzündung, die als zufällige Komplikation natürlich ebenso vorkommen kann wie bei jedem andern Kind. Wichtig ist weiter das Verhältnis der Bulbusinjektion zu den Austrocknungserscheinungen am Auge. Mit diesen vergesellschaftet sie sich schon häufiger, besonders mit den geringeren

[1]) Äußerer Umstände halber konnte diese 1911 beendete Arbeit erst jetzt publiziert werden. Die Literatur des letzten Jahres ist daher nicht berücksichtigt.

Graden, wo die Kornea noch spiegelt und nur die kleinen Schleim- und Eiterfetzchen im Konjunktivalsack auf die hohe Konzentration der Drüsensekrete hinweisen. Sie kommt aber doch sehr häufig in Fällen vor, wo von Exsikkation keine Spur ist oder wo diese sich erst später, im weiteren Krankheitsverlauf einstellt.

Ich will die Bulbusinjektion hier nicht von neuem entdecken. Sie ist als Symptom der schwersten Ernährungsstörungen des Säuglings bekannt, obwohl sie in den wenigsten Handbüchern Erwähnung findet, und auch dann nur als ganz unwesentlicher Begleiter der matten Kornea und der übrigen Austrocknungserscheinungen. Nur Henoch hält sich länger bei ihr auf. Bei der Besprechung der Cholera infantum sagt er: „Wie bei der Meningitis tuberculosa erscheinen mir diese Veränderungen an den Augen (Injektion und Austrocknen) auch hier fast immer als letales Symptom." Diese prognostische Bedeutung wird aber stark herabgedrückt durch die Beschreibung des moribunden Säuglings, bei dem Henoch das Symptom beobachtet hat. Bei einem halbtoten Kind erübrigt es sich eben, die Prognose auf diese oder jene Detailbeobachtung aufzubauen. So dachten wahrscheinlich auch die Verfasser der neueren Lehrbücher und wiesen ihm, als einem nebensächlichen Agonalsymptom, gar keinen oder einen ganz unbedeutenden Platz in dem klinischen Bilde der Säuglingskrankheiten an.

Dagegen wäre auch gar nichts einzuwenden, wenn die Injektion des Bulbus wirklich nur eine agonale wäre. Das ist sie aber nicht, denn oft tritt sie schon am ersten Krankheitstag auf. Sie ist wohl ein ominöses Zeichen und bedeutet auch in den erwähnten reinen Fällen, wo sie ohne Exsikkation vorkommt, eine ungünstige Wendung der Krankheit; sie kann aber auch zurückgehen, mit einer gleichzeitigen Besserung des ganzen Zustandes. Leider ist dies — infolge der allgemein schlechten Prognose schwerer Säuglingserkrankungen — ein verhältnismäßig seltener Fall. Ist unsere Aufmerksamkeit erst darauf gerichtet, so werden wir diese Fälle öfter zu Gesicht bekommen. Wie wenige untersuchen z. B. bei einem ernährungsgestörten Säugling die Bindehaut, wenn nicht besondere Störungen auf sie hinweisen. Tun wir dies aber nicht, so müssen uns begreiflicherweise fast alle Fälle entgehen, wo die Injektion den perikornealen Bezirk nicht erreicht. Aber auch als Agonalsymptom ist sie von besonderer Art.

Zur Deutung ihres Charakters verhilft uns eine Beobachtung, die sich bei der Obduktion der Säuglinge mit Bulbusinjektion auffallend häufig wiederholt. Es ist dies eine meist mächtige Hyperämie in den Hirnhäuten, im Gehirn[1]) und oft auch in der

[1]) Diese beiden werden abwechselnd mit Hirnanämie unter den anatomischen Veränderungen erwähnt, welche gewisse Formen der akuten Ernährungsstörungen begleiten. Manchmal werden sie auch als Korrelat der nervösen Reiz- und Ausfallserscheinungen hingestellt. (Henoch, Baginsky, Heubner, Grancher-Comby, Hutinel usw.)

Spongiosa der platten Schädelknochen. Eine Senkungshyperämie ist bei der gleichmäßigen Verteilung auf die vorderen und hinteren Teile leicht auszuschließen. Auch um eine allgemeine Stase infolge ungenügender Herzarbeit kann es sich nicht handeln, denn die müßte sich auch in den übrigen Organen nachweisen lassen. Das Zusammentreffen dieser Gefäßerweiterung mit der Injektion der Konjunktiva läßt diese also als den Teil einer allgemeineren Hyperämie erscheinen, die sich über große Teile des Kopfes erstreckt. Hiermit verschiebt sich auch unsere Fragestellung. Die Gefäßerweiterung am Kopfe weist deutlich auf eine Störung im Sympathikus hin und mit dieser werden wir uns zu befassen haben.

Ein überzeugendes Argument für den Zusammenhang der Konjunktivalinjektion und der Funktionsstörung im sympathischen System liefert eine Beobachtung, die ich gelegentlich an einem schwerkranken Säuglinge machen konnte (Markovics, Pr.-Nr. 10.191). Es handelte sich um ein Kind, das mit Dysenterie und schwertoxischen Symptomen eingebracht wurde. Dabei waren die Anzeichen einer halbseitigen Sympathikuslähmung da, die bekannten Hornerschen Symptome am Auge, die bei doppelseitiger Lähmung mangels Vergleichsobjektes natürlich verloren gehen. Hier war rechts der Enophthalmus, die Ptose und die Miose ganz deutlich sichtbar. Das Interessante war nun, daß die Hyperämie der Bindehaut sich auch auf den rechten Bulbus beschränkte. Dies ist wohl ein schwerwiegender Beweis für die Richtigkeit der Auffassung, die Bulbusinjektion als Folge der Sympathikuslähmung zu betrachten. Bei frischen Fällen dieser Erkrankungen wurde übrigens eine Hyperämie der betroffenen Gesichtshälfte häufig beschrieben.

Nach den grundlegenden Untersuchungen Langleys (1) unterscheiden wir heute vom zentralen oder animalen willkürlichen das autonome oder vegetative Nervensystem, welches aus drei Teilen besteht: aus dem sympathischen, dem kranialen- und dem kaudalen-autonomen System, von denen nur das erste dem früheren sympathischen Nervensystem entspricht. An der vegetativen Innervation des Kopfes beteiligen sich das kranial-autonome und das sympathische System, so zwar, daß die meisten Organe eine doppelte, meist antagonistische Innervation besitzen. Doch gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel. Ich gebe hier die Wirkungsweise der beiden Systeme in einer der Langleyschen Arbeit entnommenen Tabelle wieder. Die Verläßlichkeit einzelner Angaben ist keine unbedingte, da ja direkte Untersuchungen am Menschen ausgeschlossen sind und die Ergebnisse der Tierversuche manchmal, je nach der Spezies, Abweichungen zeigen. Dabei ist aber zu bemerken, daß betreffs der Kopfinnervation noch die größte Einstimmigkeit herrscht, so daß eventuelle spätere Korrekturen sich höchstens auf Details beziehen können.

	Reizungseffekt des	
	autonom-kranialen Systems	sympathischen Systems
Pupille	Miosis	Mydriasis
Gefäße der Kopfschleimhäute und Drüsen	Dilatation	Kontraktion
Sekretion der Speicheldrüsen . .	Sekr.-Erregung	Sekr.-Erregung
Hautgefäße des ganzen Körpers	Nichts	Kontraktion

Aus diesem Schema erhalten wir Aufschluß über beinahe das ganze Innervationsgebiet des früher sogenannten Kopfsympathikus, insoweit es direkter Untersuchung zugänglich ist. Nur über die für uns wichtige Innervation der Hirngefäße hören wir nichts. Endgültige, unseren modernen Ansprüchen entsprechende Untersuchungen fehlen auf diesem Gebiete. Nach einer älteren Angabe von Spina (2) sollen die Hirngefäße auf Adrenalin, das elektive Sympathikusgift, mit Erweiterung reagieren und so im Gegensatze zu den übrigen Gefäßen stehen. Die Tatsache wurde aber bisher nicht bestätigt, im Gegenteil von Knoll (3) sogar bestritten. Erst jüngst stellte sich für die gleiche Annahme betreffs der Koronargefäße heraus, daß die Ursache des abweichenden Verhaltens nur in der Dosierung liegt (Brodie und Cullis [4]). Die reine, nur mit kleinen Gaben erzielbare Sympathikuswirkung ist Vasokonstriktion. Gerade die Arbeit Brodie und Cullis mit ihrer raffinierten Methodik zeigt uns, daß die Vasomotorenwirkungen nicht leicht zu isolieren sind. Nun aber machte Spina seine Beobachtungen am Gehirne trepanierter Tiere, die intravenös Adrenalin bekamen, so daß störende Komplikationen in Menge vorhanden sind, vor allem die allgemeine Blutdrucksteigerung. Da neuerdings Biedl und Reiner (5) ein normales Verhalten der Hirngefäße Adrenalin und Amylnitrat gegenüber fanden, scheint ihre Innervation durch sympathische Fasern gesichert. Aber doch nicht völlig, denn — im Gegensatze zu den übrigen Gefäßen — bleibt auf Durchschneiden des Halssympathikus im Hirn eine Gefäßerweiterung aus. Was die Meningealgefäße anlangt, so ist die Kontraktion auf Sympathikusreizung nicht zweifelhaft (Cyon [6]).

Die kaudalwärts gelegenen Funktionsgebiete der genannten Systeme wollen wir nicht untersuchen. Erstens fällt es nicht mehr streng in unser Untersuchungsbereich, dann aber nimmt die erwähnte Unsicherheit der Ergebnisse hier ein solches Maß an, daß ihre Verwendung zur Beleuchtung klinischer Probleme am Menschen ein ziemlich fragwürdiges Unternehmen ist.

Versuchen wir nun an Hand des Gesagten jene Störung im vasomotorischen Apparat festzustellen, die uns eine Erklärung der Hyperämie im Kopfgebiete gibt. Dieselbe kann durch eine Reizung im autonom-kranialen System oder eine Sympathikuslähmung verursacht werden[1]). In der vorläufigen Mitteilung (Berend und Tezner [7]) nahmen wir noch einen erhöhten Reizzustand im autonom-kranialen System an. Nach genauerer Untersuchung ließen wir jedoch diese Ansicht fallen, da die Sympathikuslähmung mehr Erscheinungen auf die beste Weise erklärt. Auch widerstehen bekanntermaßen Dilatatorfasern (autonom-kranial) viel länger jeder Schädigung als die Konstriktoren (sympathisch), so daß Läsionen voraussichtlich zuerst an letzteren auftreten müssen. Eine Erklärung der Kopfhyperämie als sekundäre, durch Kontraktion im Splanchnikusgebiete bedingt ist auszuschließen. Ein 3 bis 4 Tage ununterbrochen anhaltender Reizzustand in irgendeinem Gefäßbezirk widerspricht jeder Erfahrung. — Wir werden bei einer Sympathikuslähmung am Kopfe folgende Symptome erwarten: Enge Pupillen, starke Injektion der Kopfmukosen, Versiegen der Speichelsekretion, Erweiterung der Meningeal- und Hautgefäße. Mit diesen Symptomen wollen wir uns etwas eingehender befassen. Die Gefäßerweiterung der Kopfschleimhäute zeigt sich am Auge in der schon beschriebenen Art. Sie macht sich noch an der Mund- und Zungenschleimhaut bemerkbar. Nur ist hier das Kapillarnetz so dicht und die bedeckenden Epithelschichten optisch so einflußlos, daß die Hyperämie nicht als violette Nuance, sondern einfach als ein Intensivwerden des roten Farbentones erscheint, höchstens daß die normale Rosafärbung etwas in Zinnoberrot umschlägt. Es ist dies die rote Zunge bei Toxikosen und bei Sepsis, die ich mir als Folge des Wasserverlustes (Czerny und Keller [8]) kaum erklären kann, denn oft genug sehen wir die Zunge beintrocken und trotzdem nicht röter als gewöhnlich. Rot wird sie eben nur infolge der Hyperämie. Aber auch für andere Züge im klinischen Bilde schwerkranker Säuglinge muß ich die Austrocknung als Erklärung ablehnen und damit sind wir bei der zweiten Folge der Sympathikuslähmung angelangt; nämlich beim Versiegen der Drüsensekretion. Daß hierdurch die sichtbaren Schleimhäute an Auge und Mund die höchsten Grade von Trockenheit annehmen können, liegt auf der Hand. Anderseits ist die übliche Erklärung mit den Wasserverlusten unzureichend. Abgesehen von zahlreichen Fällen, wo der perzentuelle Wasserverlust zu klein ist, um „Austrocknungserscheinungen" hervorzurufen, müßten wir ein viel gewichtigeres Gegenargument aus dem Wege räumen. Wie sollen wir uns eigentlich den Zusammenhang Wasserverlust — trockene Zunge usw. vorstellen? Auf den ersten Blick scheint die Sache ja einfach. Infolge der großen Wasserabgabe steigt die Kontraktion des Blutes, der Muttersubstanz aller Sekrete, diese werden daher eingedickt produziert. Nun ist aber ein Glied dieser

[1]) Kürze halber sprechen wir von Reizung und Lähmung statt von einer Erhöhung respektive Verminderung des Tonus.

Beweisführung falsch, nämlich die Bluteindickung bei Wasserverlusten. Sie besteht zwar, das sei zugegeben, hält sich aber beinahe ausnahmslos in den von Ruß (9) festgestellten physiologischen Grenzen (Berend und Tezner [10]). Wäre wirklich die Bluteindickung die Ursache, dann müßten auch am gesunden Säugling jeden Morgen Exsikkationserscheinungen wahrnehmbar sein, wie Ruß richtig bemerkt. Die Blutkonzentration spielt eben eine ganz geringe Rolle, ausschlaggebend ist die Drüsenfunktion selbst. Diese aber besitzt eine große Anpassungsfähigkeit und kann die Sekretion auch unter den ungünstigsten Umständen aufrecht erhalten (Feuchte Zunge bei Pyloropasmus). Anderseits kann das Blut noch sehr wasserreich sein — eine Lähmung der Sekretionsnerven wird die Drüsen trotzdem versiegen machen. Nebenbei sei bemerkt, daß Langley die Wirkung der sympathischen Fasern auf die Größe der Speichelproduktion feststelle. Eine Lähmung der sekretorischen Fasern nach der älteren Nomenklatur würde keine Trockenheit, sondern einen wässerigen, nur an spezifischen Bestandteilen armen Speichel verursachen.

Die Hirnhäute müssen Hyperämie aufweisen und da auch die Vasokonstriktoren der Haut vom Symp. versorgt werden, kann uns der Blutreichtum der zwischen diesen beiden liegenden platten Schädelknochen auch nicht wundernehmen. Die Sympathikusinnervation der Hirngefäße ist nicht streng bewiesen. Doch läßt sich umgekehrt aus der Vergesellschaftung von Hyperaemia meningum und cerebri auf eine gleiche Innervation der Hirngefäße durch das sympathische System schließen (Konstriktion). Am Auge müssen wir Miose erwarten, wobei aber zu bemerken ist, daß wir nur die höchsten Grade derselben feststellen können. Mäßige Miose muß unbeachtet gelassen werden, da hier mit absoluten Zahlen schwer zu operieren ist. Auch ist die Pupille des Säuglings ja schon normalerweise recht eng. Die Lähmung der Hautgefäße wird an einer allgemeinen lividen Verfärbung erkennbar sein. Theoretisch konstruiert werden die Symptome einer Lähmung am Kopfende des sympathischen Systems folgende sein: Miose, Injektion und Austrocknungserscheinungen der Bindehaut, trockene rote Zunge und Mundschleimhaut, livide Haut und Hyperämie der Hirnhäute, der platten Schädelknochen und möglicherweise auch des Gehirns. Natürlich fehlen hier die zwei Symptome, die nur bei einseitiger Lähmung beobachtet werden können: die minimale Ptose und der Enophthalmus.

* * *

Berend und Tezner haben in der erwähnten vorläufigen Mitteilung auf die Anteilnahme des sympathischen Systems an den Säuglingskrankheiten hingewiesen. Boschán s Arbeit (11) hat über die Reizbarkeit des genannten Nervensystems Aufklärung gebracht. Die folgenden Untersuchungen sollen dazu dienen, den ständigen Innervationsgrad, den Tonus im kranial-sympathischen System fest-

zustellen, wozu uns die obigen Ausführungen über Sympathikuslähmungen eine Handhabe bieten.

Als Untersuchungsobjekt stellte mir mein Chef, Herr Dozent Dr. Berend, das Sektionsmaterial der Säuglingsabteilung des Weißen-Kreuz-Spitals zur Verfügung. In Heilung übergegangene Fälle lasse ich vorläufig beiseite, erstens um auch die Hyperämie des Hirnschädels feststellen zu können, zweitens um nur mit — auch autoptisch — gesicherten Diagnosen zu arbeiten. Selbstverständlich durfte ich aus keinem Symptom auf Sympathikuslähmung folgern, wenn ein anderer als der nervöse Ursprung auch nur wahrscheinlich war. Darum mußten alle Fälle von Hyperaemia meningum und cerebri ausscheiden, wo eine gleichzeitige akute purulente Otitis einen lokalen Ursprung der Hyperämie möglich erscheinen ließ. Daß Meningitiden nicht in unser Material gehören, ist selbstverständlich. Ebenso kann die rote Zunge und Mundschleimhaut nicht als nervöses Symptom angesehen werden, wenn gleichzeitig irgend eine Stomatitis besteht. Dasselbe gilt für die Injektion der bulbären Bindehaut bei Konjunktivitis. Weiters ließ ich die Fälle von angeborenem Herzfehler beiseite, und zwar wegen der abnormen Blutverteilung, dann sämtliche Fälle von Tbc. miliaris (46) wegen möglicher — eventuell makroskopisch nicht konstatierbarer — Beteiligung der Meningen; schließlich alle selteneren Krankheitsformen, wo die geringe Anzahl der sezierten Fälle kein endgültiges Urteil erlaubte.

Mit einigen Worten muß ich der diagnostischen Einteilung gedenken. Ich beschränke mich auf einige wenige, aber große Gruppen, denn bei dem jetzigen Stand der Säuglingspathologie muß leider jeder Schritt in der Exaktheit der Diagnose mit nicht unbeträchtlichen Opfern in der Sicherheit derselben erkauft werden. Aber in eine der drei Gruppen

1. Akute alimentäre Erkrankungen,
2. Akute parenterale Erkrankungen,
3. Chronische (atrophische) Erkrankungen

und die hieraus gebildeten Kombinationen ließen sich alle Fälle einreihen. Jede Gruppe zerfällt in zwei Unterabteilungen, je nachdem toxische Erscheinungen da sind oder nicht. Die Konstitutionsanomalien habe ich nicht von den übrigen Fällen abgesondert, da sich betreffs derselben nicht die geringste Regelmäßigkeit zeigte. In diesem Materiale, das aus lauter letal verlaufenden Fällen besteht, verschwinden neben den Wirkungen der tödlichen Krankheit eventuelle konstitutionelle Besonderheiten.

In der folgenden Tabelle I sind alle Fälle angeführt, die mindestens eines der obligaten Sympathikussymptome (s. S. 414) aufweisen. Dabei ist zu bemerken, daß in den Fällen bis zum Jahrgange 1910 Hyperämie der Schädelknochen sowie der Konjunktiva — als damals für uns ganz nebensächliche Symptome — kaum je beachtet wurden. Auch die Bemerkungen über Pupillenweite sind recht selten und die Löwische Reaktion wurde erst von 1911 an angestellt. Das Fehlen diesbezüglicher Aufzeichnungen schließt die Anwesenheit der Symptome also nicht sicher aus.

Tabelle I.

Jahrgang	Name	Alter in Monaten	Hyperämie: Gehirn	Hyperämie: Hirnhäute	Hyperämie: Schädelknochen	Hyperämie: Bindehaut	Zunge	Pupillen	Haut	Adrenalin und Mydriase	Meningealsymptome[1])	Komplikation respektive Diagnose
	A. Toxische Erkrankungen.											
	I. Akut alimentäre.											
	1. Unkompliziert.											
1908	Simonics	1		+			+				Mening.	
1909	Tolmár	3	+	+			+	eng			Mening. Hydroc.	
	Nemes	2	+	+			+				Mening. Hydroc.	
	Miklosics	10		+			+				Mening. Hydroc.	
	Bettky	2	+	+				eng			Mening. Hydroc.	
	Gecső	2		+			+	eng			Mening. Hydroc.	
	Tamás	5	+	+							Mening. Hydroc.	
	Kovácsek	1	+	+			+					
	Kovásznay	1	+	+			+					
	Dömök	3		+			+				Mening.	
	Papp V.	5	+				+					
	Meitinger	9	+	+								
	Zömbik	1	+	+		+	+	eng				

1910	Gircs	2	+	+							Mening.	
	Löwe	3	+	+								
	Rehling	2	+	+		+	+				Mening.	
	Luxenburg	1	+	+	+	+	+	eng				
	Adorján	11				+					Mening.	
1911	Hacker	1		+	+	+		eng		+	Ag. Ecl.	
	Farkas	5		+	+	+	+			+		
	Galy	1		+		+	+			+		
	Jeszensky	4	+	+	+	+	+	eng				
	László	1	+	+	+	+	+	eng	+	+		Frühgeburt
	Gergely	4	+	+	+		+			+	Mening.	
1912	Markovics M. . . .	6		+		+	+			+		Rechtes Auge: Hornersche Lähm.

2. Kompliziert mit akut parenteraler Krankheit.

1909	Lochner	1	+	+			+					Bronchopneumonie
	Lénárd	7	+	+								Bronchopneum. Rachit. grav.
	Szabó L.	8	+	+			+					Bronchit. purul. Rachit. grav.
	Horvóth K. . . .	5		+			+					Bronchopneum. Nephritis
	Leitner	5	+	+			+	eng				Bronchit. Furunkulosis
1910	Zollner	3		+	+	+	+	eng	+			Bronchopneum.

[1]) Dieser Name ist der Einfachheit halber gewählt. Dem Ursprung der in dieser Rubrik geführten Symptome soll damit durchaus nicht präjudiziert werden. Von den Abkürzungen ist Mening. = Meningismus, Hydroc. = Hydrozephalus acutus, Ag. Ecl. = Agonale Eklampsie.

Tabelle I (Fortsetzung).

Jahrgang	Name	Alter in Monaten	Hyperämie: Gehirn	Hyperämie: Hirnhäute	Hyperämie: Schädelknochen	Hyperämie: Bindehaut	Hyperämie: Zunge	Pupillen	Haut	Adrenalin und Mydriase	Meningealsymptome	Komplikation respektive Diagnose
1911	Pudleiner	1	+	+	+	+	+	eng	+	+	Mening.	Bronchopneum.
	Vicinai	2		+	+		+	eng			Mening.	Bronchopneum.
	Csitkovics	½	+	+		+					Ag. Ecl.	Bronchopneum.
1912	Mézes	5	+		+		+				Ag. Ecl.	Bronchopneum.
	3. Bei atrophischen Säuglingen.											
1909	Halla	2	+	+							Mening. Hydroc.	Lues cong.?
1910	Ozoroczky	10				+	+				Mening. Hydroc.	Anämie
1911	Molnár	5	+			+	+			+		Anämie
	Kovalik	4	+	+						+		
	Vajda	2				+	+			+	Ag. Ecl.	
	4. Kompliziert mit akut parenteraler Erkrankung bei atrophischen Säuglingen.											
1909	Pintér	6	+	+								Bronchopneumonie
1911	Locher	5		+			+					Bronchopneumonie
	Hutter	8				+	+			+		Bronchopneumonie

II. Akute parenterale Erkrankungen.

1. Unkompliziert.

a) Respirationsorgane.

1908	Berki	3	+					eng				Mening.	Pneum. croup.
1911	Bicztika	3	+			+	+		+	+			Pneum. croup.
	Volare	1	+				+			+		Mening.	Bronchopneumonie
	Borbály	2				+		weit				Mening.	Bronchit. purul.
	Abrok	3	+		+	+	+	eng					Bronchopneumonie
	Petrass	1	+	+	+	+		eng					Bronchopneumonie

b) Septische Erkrankungen.

1909	Fekete J.	3	+	+								Mening. Hydroc	Cysto-pyelo-Nephritis
1910	Lukacsek	5	+	+		+	+		+			Mening. Hydroc.	Nephritis. Bronchopneumonie
1911	Schedl	2				+	+		+				Otitis pur. Abscessi. Bronchopn. Dysent.
	Rideg	2		+		+	+						Otitis pur. Oesophagitis diphth. Bronchopneum.
	Buday	½	+		+	+	+		+				Otitis pur. Pneum. haemorrh.
	Szász	6	+	+		+	+	eng				Mening. Hydroc.	Otitis pur. Bronchopneum.
	Schwarz	3	+	+	+	+	+	eng					Sepsis. Bronchopneum.
	Skovran	2	+	+	+	+	+				+		Otitis pur Peritonit. pur. Thrombos. venae ren.

Tabelle I (Fortsetzung).

Jahrgang	Name	Alter in Monaten	Hyperämie: Gehirn	Hyperämie: Hirnhäute	Hyperämie: Schädelknochen	Hyperämie: Bindehaut	Zunge	Pupillen	Haut	Adrenalin und Mydriase	Meningealsymptome	Komplikation respektive Diagnose
B. Krankheiten nicht toxischen Charakters.												
I. Akut alimentäre.												
1. Unkompliziert.												
1909	Szilágyi	1/2	+	+								
	Mittermayer.	1/2	+	+								
	Rinstein	1	+	+								
	Markovics J.	12	+	+								
1911	Pátkay	3		+	+	+					Mening.	
	Minyó	1	+	+								Frühgeburt
2. Kompliziert mit akut parenteraler Erkrankung.												
1910	Muszik	5	+	+				eng			Mening. Hydroc.	Bronchit.
	Rát	4	+	+								Bronchopneumonie
1911	Mandics	1/2	+	+			+					Bronchiolitis
	Grünfeld	4		+						—		Bronchopneumonie
	Pulpiter	8		+						+		Bronchopneumonie

3. Bei atrophischen Säuglingen.

1908	Rosenblüh	6		+								Spasmophilia. Rachitis grav.
1910	Veszelovics	2		+								Akute Salzschädigung
	Zaszlavik	2	+			+	+					
1911	Kardon	9	+	+								Dermatitis univers.
	Zajmusz	4		+			+		+	+		
	Horváth-Oláh . . .	6	+	+			+			—		
	Sugár.	3	+	+							Mening.	Nephritis. acut.

4. Kompliziert mit akut parenteraler Erkrankung, bei atrophischen Säuglingen.

1909	Lőwinger	5	+	+								Bronchopneum. Akute Salzschädig.
1911	Rausnitz	1	+	+		+	+			+		Bronchopneum. Akute Salzschädig.

II. Akute parenterale.

1. Unkompliziert.

a) Respirationsorgane.

1908	Illés	7	+	+								Bronchopneumonie
1909	Dobos	10		+			+				Mening. Hydroc.	Bronchopneum. Thromb. sin. long.
	Walter	½		+								Pneum. croup.
1910	Mandel J..	2	+	+			+				Ag. Ecl.	Pneum. croup.
	Zagyva	4	+	+			+				Mening. Hydroc.	Bronchopneum. Rach. grav.

Tabelle I (Fortsetzung).

Jahrgang	Name	Alter in Monaten	Hyperämie: Gehirn	Hyperämie: Hirnhäute	Hyperämie: Schädelknochen	Hyperämie: Bindehaut	Zunge	Pupillen	Haut	Adrenalin und Mydriase	Meningealsymptome	Komplikation respektive Diagnose
1911	Vozák	2	+	+		+					Mening. Hydroc.	Bronchopneumonie
	Hirschler	½		+			+					Bronchopneumonie. Frühgeburt
1912	Markovics G.	2	+	+	+							Bronchopneumonie
	b) Septische Erkrankungen.											
1909	Deutsch	7	+				+					Dermatitis univers.
1910	Petö	12		+			+				Mening. Hydroc.	Bronchopneumonie. Phlegmone. Spasmoph.
1911	Horváth L.	6		+							Ag. Ecl.	Bronchopneumonie. Polyarthritis
	Benkö	1	+	+								Endokardit. Pleurit. Periton. Frühgeburt
	Follmann	6		+			+					Cystitis. Abszessi. Rach.
1912	Derkovics	2	+	+							Mening.	Abscess. periarticularis

2. Bei atrophischen Säuglingen.

a) Respirationsorgane.

1909	Balla	1/2	+	+							Bronchopneumonie. Frühgeburt
	Vavrinacz		+	+							Bronchopneumonie. Frühgeburt
	Bródy	1/2	+	+							Bronchopneumonie. Frühgeburt
1911	Heizel E.	1	+	+							Pleuropneumonie. Frühgeburt
	Rizi	12	+	+							Pleuropneumonie. Rachitis
	Szkladányi	3	+			+			+	Ag. Ecl.	Pleuropneumonie. Rachitis
1912	Libényi	2	+	+							Pleuropneumonie. Rachitis

b) Septische Erkrankungen.

1909	Pleszán	3		+							Gonorrhoea
1910	Kasza	9		+			+			Mening.	Morbilli. Bronchopneum. Spasmoph.
	Kaszás	5		+	+	+	+				Enterit. acut. Nephritis. Bronchopn.

III. Chronische Erkrankungen atrophischen Charakters.

1909	Bátor.	5	+				+				Frühgeburt

Vor allem können wir aus der Tabelle feststellen, daß das beschriebene Bild der kompletten Sympathikuslähmung tatsächlich vorkommt. Häufig ist es nicht, unvergleichlich seltener als die partielle Lähmung, wo bald dieses, bald jenes Symptom fehlt. Bei einem so ausgebreiteten und komplizierten Funktionsgebiet, wie das der Sympathikusinnervation, ist es aber gar nicht anders zu erwarten. Auch sind im schwerkranken respektive sterbenden Organismus viele zum großen Teil noch unbekannte Kräfte an der Arbeit und überall spielen so verwickelte nervöse Beziehungen und außerdem noch lokale Verhältnisse hinein, daß das Bild der reinen vollkommenen Sympathikuslähmung nur selten zustande kommt. Aber es kommt vor. In dem Materiale der Jahre 1910, 1911 fand ich 5 Fälle. Frühere Jahrgänge können nicht in Betracht kommen, da in dieser Zeit Aufzeichnungen über Injektion der Bindehaut und der Schädelknochen sowie über Pupillenweite kaum geschahen.

Bei den Fällen inkompletter Lähmung kommen wir öfter in die Lage, entscheiden zu müssen, ob dieselben überhaupt noch als Sympathikuslähmung zu betrachten sind. Wenn z. B. ein kranker Säugling von allen Symptomen nur eine trockene rote Zunge oder Miose aufweist, wäre diese Annahme sehr gewagt. Wir müssen daher die Symptome in zwei Gruppen teilen: in obligate und fakultative.

Zu den obligaten Sympathikussymptomen zähle ich die Hyperämie im Bereiche des Hirnschädels und die in der Konjunktiva, da für dieselben eine andere Entstehungsursache als Sympathikuslähmung nicht denkbar ist. Miose, Trockenheit der Kopfschleimhäute, rote Zunge, livide Haut können bloß zur Unterstützung der Diagnose herangezogen werden. Wenn sie allein bestehen, ist immerhin ein anderer als sympathischer Ursprung nicht auszuschließen. Da der Charakter der Hirnhyperämie nicht klargestellt ist, habe ich die Fälle, welche nur dieses eine Symptom aufwiesen, beiseite gelassen. Waren aber noch andere fakultative Lähmungserscheinungen da, so nahm ich die Sympathikushypotonie als bestehend an. Da es sich nur um 3 Fälle handelt, hätte hier auch ein Fehlgriff keine große Bedeutung.

Die Häufigkeit der einzelnen fakultativen Symptome ist sehr verschieden. Am konstantesten ist die Hirnhyperämie und die rote trockene Zunge, welche in 66% respektive 56% der Fälle da ist. Die Seltenheit der Miose (19%) ist nicht verwunderlich; da, wie erwähnt, nur extremste Grade diagnostiziert werden können. Auffallend ist dagegen, daß wir Blutreichtum der Haut nur in 7%, also fast nie sehen.

Diese Tatsache dürfte tiefere Bedeutung haben. Sie weist auf die Unabhängigkeit des kranialen von den übrigen Teilen des sympathischen Systems hin, was mit unseren neurologischen Kenntnissen vollauf übereinstimmt. Die Hypotonie, die wir in den durch das Gangl. cerv. sup. gehenden Fasern fanden, scheint sich nicht auf die tieferen Segmente des sympathischen Systems auszubreiten. Beweisen können wir eine derartige Ausbreitung mit unseren Daten

keinesfalls. Denn nicht einmal die 7 Fälle mit livider Haut sprechen dafür, denn dieses Symptom ist zweideutig. Es kann ebenso durch Erschlaffen der Kapillaren als durch erhöhten CO_2-Gehalt des Blutes hervorgerufen werden. —

Wir gehen jetzt zu den Bedingungen über, unter welchen die Sympathikuslähmung auftritt. Zur Entscheidung dieser Frage untersuchte ich mein Material von verschiedenen Seiten. Das Alter des Säuglings ist nur von sekundärer Bedeutung, indem es ein progressives Sinken der Morbidität verursacht. Parallel damit fällt auch die Häufigkeit der Sympathikuslähmung von Monat zu Monat. — Auch ein Einfluß der Außentemperatur, speziell der Wärme ließ sich nicht nachweisen. Zahlreiche Beobachtungen, auch an unseren Säuglingen, erweisen, daß die Insolation einen, dem oben beschriebenen ähnlichen Symptomenkomplex hervorruft. Bei den Fällen der Tabelle I kommt aber weder der Sonnenbestrahlung noch überhaupt der Hitze eine ausschlaggebende Rolle zu. Wir fanden nämlich recht oft auch in den Wintermonaten Sympathikushypotonie. Sie begleitete Toxikosen, die sich vor unseren Augen in dem hygienisch tadellosen Milieu des Krankensaales entwickelten. Ihr überwiegendes Erscheinen im Sommer erklärt sich mit dem Sommergipfel der Toxikosen, als deren Begleiter wir sie bald kennen lernen werden.

Die Tabelle II hat den Zweck, über das Verhältnis der Sympathikushypotonie zu den verschiedenen Krankheiten Aufschluß zu geben. In derselben ist das gesamte Obduktionsmaterial nach Diagnosen geordnet und innerhalb jeder Gruppe die Fälle mit Sympathikushypotonie (+) denen mit normaler Innervation (—) entgegengestellt. Selbstverständlich durften Fälle der auf S. 405 aufgezählten Krankheiten (Tbc., Vitium usw.) hier auch dann nicht herangezogen werden, wenn sie keine Sympathikussymptome aufwiesen.

Vor allem muß ich mich aber mit einer Gruppe von Säuglingen befassen, deren Verhalten aus der Tabelle nicht ersichtlich wäre. Die Frühgeburten nämlich sind nur insoweit als besondere Gruppe geführt, als sie wirklich an angeborener Lebensschwäche, also am 1. bis 2. Tage, ohne feststellbare Krankheitserscheinungen starben. Sonst sind sie nach ihrer Todesursache in die übrigen Gruppen eingereiht. Über die Reizbarkeit des Sympathikussystems wissen wir aber, daß sie sich bei gesunden, jungen Frühgeburten anders verhält als bei den übrigen Säuglingen (Boschán). Eine Sonderstellung dieser Gruppe in bezug auf Veränderungen im Sympathikus liegt also jedenfalls im Bereiche der Möglichkeit. Betrachten wir also die Frühgeburten des gesamten Materials in Hinsicht auf die Häufigkeit der Sympathikuslähmung.

Die innerhalb der ersten drei Monate verstorbenen 28 Frühgeburten — die älteren zeigen auch in der Reizbarkeit keine Eigentümlichkeiten, werden daher hier nicht berücksichtigt — erlagen mit einer Ausnahme verschiedenen nicht toxischen Erkrankungen. Während nun bei den ausgetragenen Säuglingen der zusammen-

gefaßten nichttoxischen Gruppen nur 18% Sympathikuslähmung zu finden ist, beträgt der Prozentsatz bei Frühgeburten 29 und, wenn wir die Fälle mit isolierter Hirnhyperämie auch als positiv betrachten, sogar 34%. Der Unterschied ist beträchtlich und gestützt auch auf den Boschánschen Befund müssen wir eine Sonderstellung der jungen Frühgeburten anerkennen. Diese stellt sich als Neigung zur Hypotonie dar, so daß verhältnismäßig viel Frühgeburten neben einer Herabsetzung der Sympathikuserregbarkeit (Boschán) auch eine solche des Tonus aufweisen. Als Ursache der ersteren gibt Boschán die geringe Entwicklung des sympathischen Nervensystems an, da er auch bei jungen ausgetragenen Kindern eine — wenn auch geringere — Verminderung der Erregbarkeit fand, die erst im 3. Monate verschwindet. Die unvollkommene Entwicklung erklärt aber auch das schnelle Sinken des Tonus bei Erkrankungen, da die unentwickelte Faser einer Schädigung weniger Widerstand entgegensetzen könne. Diese Neigung zur Sympathikuslähmung erfordert es, die Frühgeburten aus der folgenden Tabelle auszulassen.

Tabelle II.

Krankheitsgruppe	A. Toxisch			B. Nicht toxisch		
	+	—	Häufigkeit der Sympath. Hypotonie in Proz.	+	—	Häufigkeit der Sympath. Hypotonie in Proz.
I. Akut aliment., rein . .	25	2	93	5	4	56
II. dto. mit akuter parenteraler[1]) Komplikation	10	2	83	5	2	71
III. Akut aliment. bei atrophischen Säuglingen. .	5	2	71	6	26	19
IV. dto. mit akut parenteraler Komplikation .	3	3	50	1	5	17
V. Akut parenteral, rein .	14	13	51	12	44	22
VI. dto. bei atrophischen Säuglingen	—	8	0	6	58	9
VII. Atrophische Erkrankungen	—	—	—	—	16	0
VIII. Debilitas congenita . .	—	—	—	—	7	0

[1]) Respiratorische und septische Krankheiten sind nicht getrennt, da beide gleich häufig von Sympath.-Lähmung begleitet sind.

Weiter ließ ich noch einige Fälle von Salzschädigung weg, da diese im sympathischen System ganz spezielle Veränderungen hervorruft.

Diese Tabelle zeigt uns vor allem, daß eine strenge Gesetzmäßigkeit bezüglich des Auftretens der Sympathikuslähmung nicht besteht. Es ist keine einzige Krankheitsgruppe, für die sich ein ausnahmsloses Erscheinen dieses Symptoms feststellen ließe, und auch mit dem toxischen oder nichttoxischen Charakter fällt sein Auftreten nicht zusammen. Diese scheinbare Unklarkeit der Verhältnisse dürfte wenigstens teilweise unsere heute noch unvollkommene Kenntnis der Sympathikuslähmung zur Ursache haben. Ich gestehe, daß die Scheidung der Symptome in obligate und fakultative etwas Willkürliches an sich hat. Auch ist das Konstatieren klinischer Symptome immer etwas mehr oder minder Subjektives. So ist es begreiflich, daß mancher Fall in die unrechte Rubrik geraten konnte und wir das Verhältnis von Krankheit und Sympathikuslähmung nicht in voller Klarheit zu Gesicht bekommen. Aber auf diesem wenig erforschten Gebiete müssen wir uns vorerst mit einigen besonders auffallenden Zusammenhängen begnügen und unerklärte Ausnahmsfälle hinnehmen.

Da Boschán Veränderungen der Reizbarkeit nur in toxischen Fällen fand, wollen wir auch den Tonus des sympathischen Systems zuerst in seinem Verhältnisse zu den toxischen Symptomen untersuchen. Bei den toxischen Säuglingen kommt sie in zwei Dritteln der Fälle vor; von den nichttoxischen nur bei einem Fünftel. Ein dreimal so häufiges Vorkommen würde uns berechtigen, die Sympathikushypotonie den toxischen Symptomen zuzuzählen, um so eher, als kein einziges derselben obligat ist, d. h. in jedem Falle da sein muß. Betrachten wir jedoch die einzelnen Gruppen gesondert, so wird diese Annahme sehr zweifelhaft. Von den toxischen Erkrankungen sind es nur die alimentären, die beinahe ausnahmslos Sympathikushypotonie aufweisen, und auch diese nur dann, wenn sie nicht mit einer chronischen, konsumierenden Krankheit kompliziert sind. Diese Gruppen allein (I und II) verursachen das häufige Vorkommen der Sympathikushypotonie bei den toxischen Fällen, denn sie machen zirka 60% derselben aus.

Was die nichttoxischen Säuglinge anlangt, so weisen die akuten alimentären Gruppen I und II auch hier eher ein Überwiegen der Sympathikuslähmung auf; in der parenteralen Gruppe V zeigt sie sich nur in 22%, in den übrigen (III, IV, VI, VII) nur ganz selten. Das Gemeinsame dieser vier letzten Gruppen ist, daß sie nur atrophische Säuglinge umfaßt, mit und ohne Komplikationen. Diese Kinder aber gehören ihrer großen Masse nach (zirka 90%) der nicht toxischen Gruppe an. Da bei ihnen Sympathikuslähmung kaum vorkommt, werden wir bei den nicht toxischen Fällen dieses Symptom nur selten finden.

Mit diesen Feststellungen haben wir auch schon das Hauptergebnis der Tabelle II ausgesprochen. Der schroffste Gegensatz besteht zwischen den akuten Toxikosen (I A) und den unkomplizierten chronischen Krankheiten (VII B), die fast ausschließlich

Nährschäden sind[1]). Jene sind charakterisiert durch ein progredientes Sinken des Tonus im sympathischen System, welches bei den an chronischen Nährschäden hinwelkenden Kindern nie vorkommt. In der Finkelsteinschen Terminologie haben wir hier den Gegensatz zwischen Intoxikation und Dekomposition.

Betrachten wir nur diese zwei reinen Gruppen der Ernährungskrankheiten — alle übrigen sind kompliziert —, so gewinnen wir ein neues Charakteristikum der akuten toxischen Störung, und zwar eben jene Hypotonie im kranialen sympathischen System.

Die akuten Störungen ohne toxische Symptome (I und II B) zeigen Sympathikuslähmung in durchschnittlich 56%, verhalten sich also etwa wie die parenteralen toxischen Erkrankungen. Da es sich in dieser Gruppe fast nur um schwere Dysenterien handelt, ist auch ein ätiologischer Zusammenhang mit den unter V. A. angeführten bakteriellen Krankheiten (Sepsis, Pneumonie) im Gegensatz zu den alimentären wahrscheinlich.

In Gruppe III und IV sehen wir Mischformen von I und VII. Bei den toxischen Formen überwiegt noch die Sympathikuslähmung, bei den nichttoxischen nähern sich die Verhältnisse schon denen bei reinem Nährschaden. Von den parenteralen Gruppen (V, A und B) läßt sich nur feststellen, daß die nicht toxischen Fälle nur selten, die toxischen in durchschnittlich 45% mit Sympathikuslähmung zugrunde gehen. Die Prozentzahl wächst respektive sinkt je nachdem akute Toxikose (II A und B) oder chronische Nährschäden (IV A und B) komplizieren.

Neben diesen statistischen Feststellungen will ich auf einen weiteren Umstand hinweisen, der — bei den immerhin nicht seltenen Ausnahmsfällen — eine erwünschte Stütze unserer Resultate ist. — Betrachten wir die Tabelle I, so sehen wir, daß komplette Lähmungen nur bei den akut-toxischen Krankheiten (alimentär und parenteral) vorkommen. Die nichttoxischen sind auffallend arm an Symptomen, besonders die atrophischen Säuglinge, die sogar bei toxischer Komplikation meist nur eines der obligaten Symptome aufweisen.

Unter den alimentären Krankheiten sind es also nur die akuttoxischen Fälle, die von Sympathikuslähmung begleitet sind. Dieselbe kann ein den übrigen toxischen Erscheinungen koordiniertes Symptom oder sekundär durch irgend eines derselben bedingt sein.

In erster Reihe müssen wir an das Fieber und an die Exsikkation denken. Aber einerseits kommen diese sehr häufig ohne jedes Symptom seitens des Sympathikus vor, anderseits gibt es auch recht viel Fälle von Sympathikuslähmung ohne Fieber und ohne Exsikkation. So verliefen von den 35 toxischen Fällen der Gruppen I und II A drei ohne Fieber, 14 ohne Exsikkation. In der Gruppe VI B z. B. finden wir von 14 Lähmungsfällen schon 6 ohne Fieber und 12 ohne nachweisbare Exsikkation. Das Zusammentreffen ist also ein recht inkonstantes, so daß Fieber und erst recht Exsikkation nicht als

[1]) Die wenigen Ausnahmen sind Fälle von chronischer Sepsis.

ätiologische Momente für die Sympathikuslähmung in Betracht kommen. Das Auftreten derselben bei den akuten Ernährungsstörungen muß daher andere im Wesen der Krankheit liegende Ursachen haben — vielleicht dieselben, die die sogenannten toxischen Erscheinungen hervorrufen. Über ihre Natur sind Versuche unter der Leitung Dozents Dr. Berend gegenwärtig im Gange.

Kurz muß ich noch einen scheinbaren Widerspruch aufklären, der sich aus dem Vergleiche unserer Resultate mit jenen Boscháns ergibt.

Dieser fand mittels der Löwischen Reaktion eine erhöhte Reizbarkeit des sympathischen Systems bei allen toxischen Erkrankungen — und nur bei diesen. Bei Toxikosen ist demnach trotz bestehender Lähmung die Reizbarkeit des sympathischen Systems erhöht. Wie aber ist es möglich, daß der schwache, gelähmte Sympathikus auf Reize (Adrenalin) stärker reagiert als der normale? Die Erklärung ist einfach: Die Lähmung ist eine Veränderung des Nerven- respektive Muskeltonus, die mit der Reizbarkeit des Nerven in keinem direkten Verhältnis steht. Jener bezeichnet den Innervationszustand, diese ist der Ausdruck des Verhältnisses zwischen Reizgröße und Kontraktion. Änderungen dieser beiden Eigenschaften müssen nicht parallel gehen; im Gegenteil sind uns aus der experimentellen Pharmakologie die Fälle geläufig, wo die Herabsetzung des Gefäßtonus (Blutdruck) mit erhöhter Reizbarkeit einhergeht. Die „reizbare Schwäche" der Vasomotoren ist eine bekannte Erscheinung.

Das Gift, welches die „reizbare Schwäche" des sympathischen Systems auslöst, ist jedenfalls von elektiver Wirkung, es handelt sich sozusagen um eine Systemserkrankung. Dies erhellt schon daraus, daß das autonom-kraniale System an der Veränderung nicht teilnimmt. Dagegen lassen sich im Bereiche des Zentralnervensystems eher Erscheinungen der „reizbaren Schwäche" entdecken. Die Herabsetzung des Muskeltonus begleitet fast alle akuten Ernährungsstörungen, besonders prägnant ist sie an den Bauchdecken. Anderseits läßt sich dort, wo sie der Untersuchung zugänglich ist, eine Erhöhung der Reizbarkeit willkürlicher Nerven nachweisen. Bei den spasmophilen Kindern nämlich besitzen wir in der Kathodenschließungszuckung ein Maß der Nervenreizbarkeit. Daß dieselbe bei vielen fieberhaften Krankheiten, speziell auch bei Toxikosen, oft enorm ansteigt, ist eine lang bekannte Tatsache. Bei Säuglingen mit normaler Konstitution fehlt uns dieser Maßstab. Vielleicht wird sich mit der Entwicklung der Methodik die reizbare Schwäche bei allen Toxikosen neben dem sympathischen auch im zentralen, willkürlichen Nervensystem nachweisen lassen[1]).

* * *

[1]) Das Auftreten nervöser Reizsymptome (Eklampsien, Meningealerscheinungen) beweist natürlich gar nichts betreffs der Reizbarkeit. Eher können diese Symptome in direkten Zusammenhang mit dem Blutreichtum des Kopfes gebracht werden, wie dies ja auch seitens einiger Autoren — obzwar ohne präzise Begründung — schon geschah. Eine diesbezügliche Durcharbeitung eines größeren Materials wäre wünschenswert.

Im Jahre 1911, als unsere Aufmerksamkeit schon auf den Symptomenkomplex gerichtet war, hatten wir Gelegenheit, einige Fälle von Sympathikuslähmung zu beobachten, die in Heilung übergingen. Es sind aber recht wenig, 5 gegen 48 mit letalem Ausgang. Hiervon sind 4 akute Toxikosen und 1 Pneumonie mit toxischen Erscheinungen. Mit einer Ausnahme war die Lähmung immer komplett; es bestand Miose, Injektion der bulbären Bindehaut, rote, trockene Zunge und livide Verfärbung der Haut. Zur Feststellung der Hyperämie des Hirnschädels fehlen uns die klinischen Behelfe. In dem inkompletten Falle fehlten Haut- und Zungenveränderungen. Die Löwische Pupillenreaktion war bei allen positiv. Diese Fälle reihen sich also einfach denen von Tabelle I an, von welchen sie sich nur durch den günstigen Ausgang unterscheiden. Über Auftreten und Verlauf der Sympathikussymptome wird uns am besten folgender Auszug aus dem Journal eines Falles aufklären.

J. Grünfeld, 4 Monate, bekam 3 Wochen lang zweistündlich die Brust. Seither zweistündlich 100 bis 150 cm³ ½, später ⅔ Milch mit 1 Würfel Zucker. Tägliches Milchquantum in der letzten Zeit 1 l. Zwischendurch wurde er mit Zwieback gefüttert, von welchem angeblich höchstens ½ pro Tag verbraucht wurde. Er erbricht ein wenig seit den ersten Tagen. In der letzten Zeit geringes Fieber, viel wässerig-schleimige Stühle. Husten.

Aufnahme 16. Mai 1911. Gewicht 4000 g. Temperatur 38·3.

Das Kind ist mäßig entwickelt, blaß, mager, aber von gutem Turgor; Bauchdecken straff. Minimaler Rosenkranz; die große Fontanelle hat die Größe eines Fünfkronenstückes.

Zunge trocken, etwas belegt. Mäßige Bronchitis. Urin normal. 2 stark schleimige Stühle.

Ordination: Rizinus, 12 Stunden Tee, dann 5 mal 130 Halbmilch, nach 2 Tagen mit Mehlzusatz.

Das Kind trinkt gut, Fieber am 2., schlechte Stühle am 5. Tage geschwunden. Nach einer Woche ist auch die Bronchitis nicht mehr nachweisbar. Das Gewicht sinkt am 1. Tage um 150 g, dann steht es bei 3800 g. Darum portionsweise Übergang zu 5 × 120 Buttermilch mit Kohlehydratzusatz der in 13 Tagen glatt vonstatten geht.

4. Juni: 3950 g, Temperatur, Allgemeinbefinden, Stühle normal. 5 × 130 Buttermilch.

5. Juni: 3880 g, unruhig. Erbricht einmal, 3 schleimige Stühle. Temperatur normal.

6. Juni: 3500 g. Schwer toxischer Gesichtsausdruck. Bewußtsein getrübt. Zunge rot und trocken; perikorneale düstere Injektion, etwas livide Hautfarbe. Pupillen eng. Herztöne schwach. Lunge, Ohren nichts. Temperatur 37·3, abends 36·8. Puls 140. Im Urin: Zucker und Eiweiß. 8 wässerige schleimige Stühle. Löwische Reaktion +. Rizinus, 24 Stunden Tee. Permanente Irrigation mit Heimscher Lösung, Koffein, subkutan Kampfer.

7. Juni: 3300 g. Temperatur 38·1, abends 36·6. Ruhiger. Erbrechen hat aufgehört. 4 Stühle. Nimmt 100 g Ammenmilch und 300 g Tee. Zunge weniger trocken, sonst bestehen alle Symptome weiter. Irrigation, Koffein, Kampfer.

8. Juni. 3380 g. Fieberfrei. Ruhiger Gesichtsausdruck. Herz besser. Zunge und Augen unverändert. Trinkt besser. 300 Ammenmilch und Tee.

9. Juni: 3390 g. Injektion der Bindehaut nur mehr angedeutet. Zunge in der Mitte belegt, am Rande rosarot, feucht. 400 Ammenmilch, Tee.

10. Juni: 3410 g. Augen klar, Zunge unverändert. Schläft und trinkt gut. Herztöne kräftig. Puls 98. Drei gute Stühle.

* * *

Wie wir an diesem charakteristischen Beispiel sehen, erscheinen die Symptome zugleich mit den toxischen Erscheinungen, und zwar sofort in fast voller Ausbildung. Auch wenn der Zustand tagtäglich schlimmer wurde, sahen wir nur in den ersten 1 bis 2 Tagen ein Intensivwerden der Kopfhyperämie. Was dann dazukommt, sind nur die Folgen der langandauernden Trockenheit der Schleimhäute. Wendet sich die Krankheit zum Bessern, so dauert speziell die Injektion der Bindehaut noch 2 bis 3 Tage an. An der Zunge und der Hautfarbe ist die Besserung früher zu erkennen.

Die prognostische Bedeutung der Sympathikuslähmung ist eine beträchtliche. Ihr Bestehen deutet immer auf eine äußerst schwere, sogar meist tödliche Krankheit hin. Freilich nur in den Fällen, wo möglichst alle ihre Symptome da sind. Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Injektion der Bulbusbindehaut und die Miose. Durch sie erst erhält die rote Zunge volle Bedeutung. Diese wird schon von Czerny und Keller als eine wichtige Stütze der schlechten Prognose angesehen. Trotzdem wird es uns nicht einfallen, bei einer Toxikose auf Grund dieses Symptoms einen ungünstigen Ausgang zu erwarten. Ist aber einmal das volle Bild der Sympathikuslähmung da, dann können wir eine infauste Prognose von großer Wahrscheinlichkeit stellen. Wie gesagt, fanden wir neben 48 tödlichen Fällen des Jahres 1911 nur 5, die trotz des Auftretens der Sympathikuslähmung doch in Heilung übergingen. —

Ob geringere Grade einer Sympathikushypotonie vorkommen, die unserer klinischen Beobachtung heute entgehen, bleibt unentschieden. Ihre Feststellung wäre unbedingt von größtem Interesse. Wahrscheinlich ist es, daß die Störungen im sympathischen System nicht sofort derartige sind, daß sie jenes beschriebene Bild hervorrufen, welches ja schon den vollen Zusammenbruch der Funktion anzeigt. Leider fehlt uns bisher aber jedes Mittel, um geringe Grade von Sympathikushypotonie festzustellen. Die Noordensche Wiener Schule (Eppinger und Heß [12], Falta und Heß [13]) hat sich eingehend mit diesem Problem befaßt und dabei sogar schon den Begriff der Sympathikotoniker und Vagotoniker aufgestellt, womit die Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen dem sympathischen einerseits und dem kranial- und kaudal-autonomen System anderseits bezeichnet werden soll. In Anlehnung an die moderne Lehre der innern Sekretion gelang es ihnen auch, einen Zusammenhang zwischen diesen Innervationsstörungen und gewissen Krankheiten festzustellen. Ihre Behauptungen stehen aber zum Teil noch in Diskussion (Petrén und Thorling [14]). Auch stellen sie das dominierende System

mittels Reizversuche fest (Adrenalin-, Pilokarpininjektionen; Atropin-Mydriase), deren Ausfall eher auf Änderungen in der Erregbarkeit als im Tonus hinweist. Wir haben also einstweilen nicht das Recht, unsere Fälle von Sympathikuslähmung den „Vagotonikern" zuzurechnen. Um so weniger, als der Vagotonus eine Konstitutionsanomalie ist, die hier beschriebene Sympathikushypotonie aber ein durch bestimmte pathologische Zustände hervorgerufenes Symptom. Für das Mitspielen konstitutioneller Eigentümlichkeiten bietet unser Material keinen Anhaltspunkt. Die Untersuchung dieses Zusammenhanges verspricht immerhin interessante Ergebnisse.

Die Resultate dieser Arbeit fasse ich in folgendem zusammen:

1. Bei schwerkranken Säuglingen kommt ein Symptomenkomplex vor, der sich nur durch eine Hypotonie respektive Atonie des kranial-sympathischen Systems erklären läßt.

2. Von den Ernährungsstörungen sind es die schweren, akuten Toxikosen (Intoxikation), bei denen sich ausnahmslos die Sympathikushypotonie einstellt. Bei den reinen chronischen Nährschäden fehlt sie immer.

3. Schwerkranke Frühgeburten haben in den ersten drei Monaten eine größere Neigung zur Sympathikushypotonie als ausgetragene Säuglinge.

4. Die Sympathikuslähmung ist ein äußerst ungünstiges prognostisches Zeichen. Ausnahmsweise ist aber trotz schwerer Gefäßlähmung Heilung möglich.

Literatur.

1. Ergebnisse der Physiologie. 1903, Bd. 824. — Schäfers Textbook of physiology. 1900, Bd. II, S. 617.
2. Archiv f. d. gesamte Physiologie. 1899.
3. Pflügers Arch. 1898, Bd. LXXIII.
4. Journal of physiol. 1911, Bd. XLIII, S. 313.
5. Pflügers Arch. 1900, Bd. LXXIX, S. 158.
6. Pflügers Arch. 1899, Bd. LXXIV.
7. Diese Zeitschr. 1911, Bd. X, Originalien.
8. Des Kindes Ernährung. Bd. II, S. 152.
9. Diese Zeitschr. Bd. X, Nr. 7.
10. Diese Zeitschr. Bd. X, Nr. 4.
11. Diese Zeitschr. Bd. X, Originalien, 1912.
12. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LXVII, S. 345, und Bd. LXVIII, S. 205.
13. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. LXXI, S. 23, und Bd. LXXII, S. 97.
14. Zeitschr. f. klin. Med. 1911, Bd. LXXIII, S. 27.

(*Aus der medizinischen Klinik zu Marburg a. d. L.*
[*Direktor: Geheimrat Prof. Matthes*].)

Ernährung und Antikörperbildung.

Von Privatdozent **Dr. H. Kleinschmidt.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 7. August 1913.)

Die natürliche Immunität des Menschen zu schützen und zu erhalten gehört zu den wichtigsten Aufgaben des Arztes. Ihre Abhängigkeit von äußeren Einflüssen tritt am deutlichsten im Kindesalter hervor, und zwar ist es insbesondere die Abhängigkeit von der Ernährung, die dem Kinderarzte Tag für Tag vor Augen geführt wird. Bei der Beurteilung eines jeden Ernährungserfolges steht daher die Frage im Vordergrunde, inwieweit die Ernährung imstande war, die vorhandene Immunität zu erhalten oder, wo sie herabgesetzt war, sie zu heben. Wir weisen hauptsächlich deshalb mit so großem Nachdrucke auf die Wichtigkeit der natürlichen Ernährung des Säuglings hin, weil sie die natürliche Resistenz in bester Weise schützt, wir fürchten nicht zuletzt deshalb die Ernährungsstörungen, weil sie das Zustandekommen von Infektionen begünstigen und ihre Abwehr erschweren. Diesen Gesichtspunkt hat erst kürzlich Czerny (1) von neuem betont und in seinen Konsequenzen erörtert.

Als wesentliche Teilerscheinung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gilt die Fähigkeit des Organismus auf den Reiz einer Infektion hin mit der Bildung von spezifischen Schutzstoffen zu reagieren (siehe bei Trommsdorff (2), M. Hahn (3). Es schien mir daher der Mühe wert, im Experimente den Einfluß verschiedenartiger Ernährung auf die Antikörperbildung zu studieren. Man durfte von solchen Untersuchungen zum mindesten eine Ergänzung klinischer Beobachtungen und Erfahrungen erwarten.

Das bisher über diese Frage vorliegende Material ist äußerst gering. Bekannt ist, daß längerer Hunger beim Meerschweinchen die Bildung von bakteriellen Schutzstoffen und hämolytischen Präparinen beeinträchtigt (Trommsdorff [2]). Außerdem sind die Versuche P. Th. Müllers (4) zu erwähnen, der bei Tauben nach Milchnahrung die Agglutininbildung für den Bac. pyocyaneus 7½ mal größer fand als nach Kartoffelfütterung, für den Bac. proteus jedoch keine Differenzen feststellen konnte. Die Versuche ergaben ähnliche Unterschiede für verschiedene Bakterienarten bei vollständiger Nahrungsentziehung.

Ich selbst gebrauchte als Versuchstiere Hunde, die sich am ehesten in einer von den menschlichen Verhältnissen nicht allzusehr abweichenden Weise verschiedenartig ernähren lassen, und studierte die Bildung von Hammelblutambozeptoren, Typhusagglutininen und -bakteriozidinen. Vorbedingung für vergleichende Untersuchungen unter verschiedenen Ernährungsbedingungen ist, daß unter gewöhnlichen Verhältnissen größere individuelle Verschiedenheiten in der Antikörperbildung nicht beobachtet werden. Diese Vorbedingung wird bei Kaninchen nach den Untersuchungen von Wolf (5) in der Moroschen Klinik erfüllt, wenn man Tiere vom gleichen Wurf nimmt; wenigstens für die Hämolysine ergab sich in seinen Versuchen bei blutsverwandten, gleichalterigen Tieren eine einheitliche Kurve. Ich kann diese Angabe für den Hund in weitestem Umfange bestätigen. Während die von mir untersuchten ausgewachsenen Hunde verschiedener Rassen in der Hämolysinbildung die größten Differenzen darboten — die absoluten Werte schwankten um das 15fache —, zeigten junge Hunde vom gleichen Wurf die gleiche Höhe der Immunitätswerte. Nur einmal kam es vor, daß ein Hund eines sonst in der Hämolysinbildung vollständig überreinstimmenden Wurfes die 3fache Menge produzierte, und zwar ohne daß ein äußerer Anlaß hierfür angegeben werden konnte. Es erscheint jedoch erwähnenswert, daß es sich bei diesem Wurf um Bastardhunde handelte.

Da der Einfluß der Ernährung auf die Immunität am eklatantesten bei Neugeborenen, schon weniger deutlich in den späteren Lebensmonaten, noch unsicherer aber bei Kindern nach dem ersten Lebensjahr in Erscheinung tritt, war es das gegebene, auch im Experimente möglichst junge Individuen zu benutzen. Das erschien bei der Verwendung von Hunden um so notwendiger, als ihre Säugungsperiode wesentlich kürzer ist als die des Menschen, so daß ein 8 Tage alter Hund etwa einem menschlichen Säugling von 4 Wochen entspricht. Ich habe diese Forderung jedoch nur teilweise erfüllen können. Die künstliche Ernährung sehr junger Tiere bot größere Schwierigkeiten als ich nach den Angaben der Literatur erwartet hatte. Brüning (6) berichtet, daß es ihm gelungen ist, Hunde vom ersten beziehungsweise 6. Tage an mit Kuh- oder Ziegenmilch zu ernähren, und Salge (7) hat einen 14 Tage alten Hund 14 Tage lang, einen 4 Wochen alten 3 Wochen hindurch nur mit Mehl und Zucker ernährt, ohne schwere Schädigung zu beobachten. Ich habe dagegen 2 Würfe bei künstlicher Ernährung mit Kuhmilch, die am 9. beziehungsweise 19. Tage begonnen wurde, verloren, und ebenso starben mir 3 Hunde bei Mehlzuckerkost im Alter von 8 Wochen, nachdem die einseitige Ernährung knapp 3 Wochen durchgeführt worden war. Dabei kann ich versichern, daß die Tiere auf das sorgsamste gepflegt und regelmäßig von mir selbst mit der Flasche gefüttert wurden. Es müssen also wohl Differenzen in der Qualität der Tiere für diese Mißerfolge verantwortlich gemacht werden.

Ich verfüge über 5 Hundeserien, bei denen die Immunisierung durchgeführt werden konnte. Sie befanden sich

bei Beginn des Ernährungsversuches in einem Alter von 14 Tagen bis 2 Monaten. Derjenige Wurf, der schon mit 14 Tagen zur künstlichen Ernährung übergeführt wurde, erlitt ähnlich, wie ich es vorhin von den anderen so frühzeitig entwöhnten Tieren erwähnte, eine schwere Ernährungsstörung, ein Hund dieser Serie starb, die anderen konnten nur dadurch gerettet werden, daß sie für einige Tage wieder Muttermilch bekamen. Die Immunisierung wurde 4 bis 6 Wochen nach Beginn des Ernährungsversuches vorgenommen in der Annahme, daß in dieser Zeit sich der Einfluß der Ernährungsart bei der starken Wachstumstendenz des Hundes genügend geltend machen könnte. Als Antigen dienten:

1. Hammelblutkörperchen, aus 20 bis 30 cm^3 defibriniertem Blute abzentrifugiert und sorgfältig mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen, 2- bis 3mal in Abständen von einer Woche injiziert;

2. Typhusbazillen, auf Agar gezüchtet, nach 24stündigem Wachstum ½ Platte (Petrischale) in Kochsalzlösung verrieben, durch 2stündigen Aufenthalt im Thermostaten bei 60° C abgetötet, 2- bis 3mal in Abständen von einer Woche injiziert.

Die Injektionen wurden intraperitoneal gemacht. Sie waren öfters von Erbrechen gefolgt; nach der Einspritzung der Typhusbazillen waren die Tiere regelmäßig 1 bis 2 Tage auffallend ruhig, lagen still im Stalle und fraßen schlecht. Vorversuche hatten ergeben, daß bei der 6fachen Dosis der Tod eintritt, die doppelte Dosis aber noch ohne ernsteren Schaden gegeben werden kann.

Der Immunisierungserfolg wurde vom 7. Tag nach der letzten Injektion an in wiederholten Untersuchungen kontrolliert.

Zur Prüfung auf Hammelblutambozeptoren wurde den Hunden Blut aus dem Ohre oder durch Herzpunktion entnommen, das abzentrifugierte Serum durch ½stündiges Erwärmen auf 56° C inaktiviert. Als Komplement diente frisches Meerschweinchenserum (1 : 10 verdünnt), das hämolytische System vervollständigte eine 5%ige Hammelblutkörperchenaufschwemmung. Das Serum gelangte in Verdünnungen von 1 : 10, 1 : 20, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 zur Verwendung, und zwar ebenso wie Komplement und Blutkörperchenaufschwemmung in einer Menge von 1 cm^3. Durch Kontrolluntersuchung wurde jedesmal festgestellt, daß das aktive Meerschweinchenserum in der angegebenen Verdünnung keinen hämolytischen Effekt besaß. Eine besondere Prüfung vor Beginn der Immunisierung ergab regelmäßig das Fehlen von Normalambozeptoren für Hammelblut im Hundeserum. Zur Untersuchung auf Agglutination von Typhusbazillen wurde von entsprechenden Serumverdünnungen (1 : 10, 1 : 20, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 300) 1 cm^3 in kleine Reagenzröhrchen gefüllt und je eine Öse einer 24stündigen Agarkultur darin verrieben und durch Schütteln gleichmäßig verteilt. Nach 2stündigem Aufenthalte im Brutschranke bei 37° C wurde die Agglutination makroskopisch festgestellt. Normalagglutinine waren 2mal vorhanden (bis 1 : 20 Serumverdünnung).

Die Prüfung auf Bakteriozidine geschah im Plattenversuche. 1½ beziehungsweise 2 cm³ Serum (steril aus dem Herzen entnommen) wurden mit einer geringen Menge Typhusbazillen von einer 24stündigen Agarkultur versetzt und alsbald in den Brutschrank (37° C) gebracht. Nach 3, 6 und 24 Stunden wurden 0·1 cm³ entnommen, mit Agar (45° C) vermischt und zu einer Platte ausgegossen. 24 Stunden nach dem Plattenguß wurden die Kolonien ausgezählt. Eine Kontrolle mit Kochsalzlösung diente zur Feststellung der eingesäten Bakterienmenge und ihres Wachstums ohne Serumeinwirkung.

Die Ernährungsversuche verteilen sich folgendermaßen:

1. Einseitige Bevorzugung der Kohlehydrate in der Nahrung.

2 Tiere eines 2 Monate alten Wurfes wurden mit Magermilch (präpariert mit 15 g Hafermehl und 50 g Rohrzucker pro Liter) und Kartoffeln ernährt, während 2 Kontrolltiere des gleichen Wurfes gemischte Kost bekamen, d. h. Milchkaffee, Suppe, Brot, Fleisch, Kartoffeln.

Sämtliche Tiere gediehen ohne Unterschied gut; je ein Versuchs- und Kontrolltier vermehrte sein Gewicht um mehr als das Doppelte, je ein Versuchs- und Kontrolltier blieb mit seinem Gewichte etwas unter dieser Zahl zurück. Beide Gruppen waren in gleicher Weise behandelt.

Resultat der Immunisierung mit Hammelblut:

Die Hämolysinbildung ist bei dem vorzugsweise mit Kohlehydraten ernährten Tiere und dem mit gemischter Kost gefütterten vollständig gleich sowohl in der Höhe der erreichten Immunitätswerte als auch in der Schnelligkeit der Bildung.

Resultat der Immunisierung mit Typhusbazillen:

Die Agglutination ist bei dem mit gemischter Kost ernährten Tiere verhältnismäßig höher, wenn man in Betracht zieht, daß bei dem Kohlehydrattiere bereits Normalagglutinine vorhanden waren.

Der bakterizide Plattenversuch ergibt keine irgend nennenswerten Unterschiede zwischen beiden Tieren.

2. Einseitige Bevorzugung des Fettes in der Nahrung.

2 Tiere eines 6 Wochen alten Wurfes wurden mit Sahne und Leinsamenmehl, später auch sehr fettem Fleisch ernährt, während 3 Kontrolltiere des gleichen Wurfes gemischte Kost (wie oben) erhielten.

Sämtliche Tiere gediehen gut; eins der vorzugsweise mit Fett ernährten Tiere hatte jedoch vorübergehend Durchfall mit Blut- und Schleimbeimengung zum Stuhl, der nach wenigen Tagen reiner Milchkost wieder aufhörte. Die Gewichtszunahmen wiesen erhebliche Differenzen auf, und zwar nahmen das

1. mit überwiegend Fett ernährte, vorübergehend kranke Tier um das 2·9fache zu;
2. mit überwiegend Fett ernährte Tier um das 3·9fache zu;
3. mit gemischter Kost ernährte Tier um das 3·7fache zu;
4. mit gemischter Kost ernährte Tier um das 2·7fache zu;
5. mit gemischter Kost ernährte Tier um das 3·6fache zu;

Resultat der Immunisierung mit Hammelblut:

Eine wesentliche Differenz in der absoluten Höhe der erreichten Immunitätswerte und dem Verlaufe der Hämolysinkurve besteht nicht. Das eine Kontrolltier hat etwas besser, das andere ein wenig schlechter Ambozeptoren gebildet als das mit überwiegend Fett ernährte Versuchstier. Da alle Tiere mit der gleichen Menge Blutkörperchen behandelt wurden, dasjenige Kontrolltier aber, das in der Hämolysinbildung gegenüber den beiden andern zurücksteht, diese an Gewicht nicht unerheblich überwog, so ist daran zu denken, daß die Verwendung einer relativ geringeren Antigenmenge in diesem Falle mit der geringeren Antikörperbildung in Zusammenhang stehen kann. Allerdings ist bekannt, daß eine direkte Proportionalität zwischen zugeführtem Antigen und Antikörper nicht besteht.

Resultat der Immunisierung mit Typhusbazillen:

In Agglutination und Bakterizidie kein nennenswerter Unterschied.

3. Einseitige Ernährung mit Kuhmilch.

2 Tiere eines 5 Wochen alten Wurfes wurden mit gekochter Kuhmilch (Vollmilch) ernährt, während 2 Tiere des gleichen Wurfes gemischte Kost (wie oben) bekamen. Der Gesundheitszustand aller Tiere ließ nichts zu wünschen übrig. Die Kuhmilchtiere nahmen während der Versuchszeit um das 3- beziehungsweise 3·6fache zu, die mit gemischter Kost ernährten um das 3·5 beziehungsweise 4·7fache.

Resultat der Immunisierung mit Hammelblut:

Das mit gemischter Kost ernährte Tier weist 4fach stärkere Hämolysinbildung auf, obwohl es mit gleicher Antigenmenge behandelt, das Vollmilchtier an Gewicht übertrifft.

Resultat der Immunisierung mit Typhusbazillen:

Die Agglutininbildung ist bei dem Vollmilchtiere stärker als bei dem mit gemischter Kost ernährten Hunde.

Die Bakteriozidine sind in beiden Fällen etwa in gleicher Stärke gebildet.

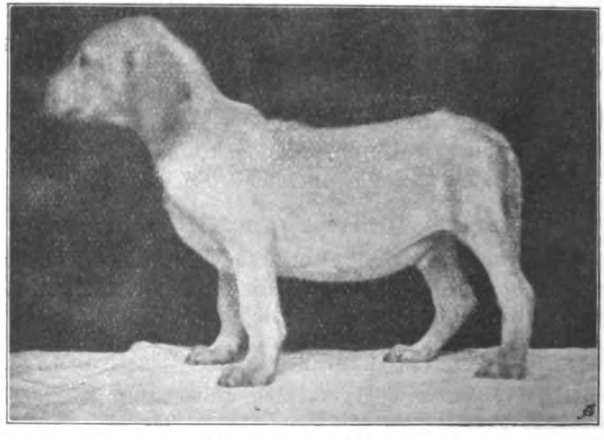
4. Künstliche Ernährung während der Säugungsperiode.

Ein 1 Monat alter Hund wurde künstlich ernährt (Kuhmilch, später auch Suppe, Brot, Kartoffeln), während ein zweiter vom gleichen

Wurf bei der Mutter blieb. Während der natürlich ernährte Hund dauernd ein trockenes, glänzendes Fell behielt und sich in jeder Beziehung fehlerfrei entwickelte, fiel bei dem künstlich ernährten nach zirka 6 Wochen das schmutzige Fell, der dicke Leib und ein geringer

Abbildung 1.

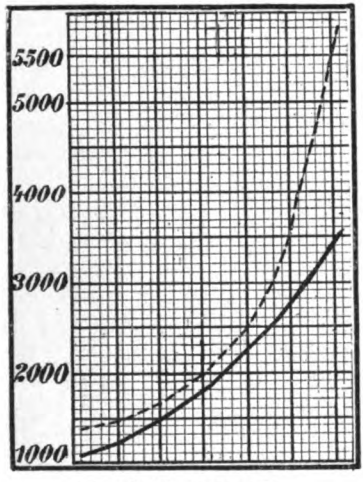
Natürlich ernährter Hund.



Künstlich ernährter Hund.

Rosenkranz auf (siehe Abbildung). Auch die Gewichtszunahme war in dieser Zeit bei dem künstlich ernährten Tiere verhältnismäßig geringer (Gewichtszuwachs um das 2·3fache gegen 2·6), später aber, als bei dem Muttermilchtiere zu Allaitement mixte übergegangen

wird, überholt es das künstlich ernährte (siehe die beigefügte Gewichtskurve) und bessert sich zugleich in der äußeren Körperbeschaffenheit.



Gewichtskurve I.

Resultat der Immunisierung mit Hammelblut:

Der Höchstwert wird von dem natürlich ernährten Tiere ein wenig später erreicht, im übrigen ist der Verlauf der Hämolysinkurve bei beiden Tieren der gleiche.

5. Künstliche Ernährung während der Säugungsperiode verbunden mit Ernährungsstörungen.

Vier 14 Tage alte Hunde des gleichen Wurfes wurden mit der Flasche künstlich ernährt (zunächst ½ Milch-Wasser-Zuckermischung, dann $^2/_3$ Milch). Nach 7 Tagen mußten jedoch sämtliche Tiere der Mutter zurückgegeben werden, da sie an Gewicht erheblich abgenommen hatten, äußerst schwach geworden waren und mit nassem Fell eng aneinander geschmiegt einen schwerkranken Eindruck machten. Nach 8 Tagen (15. April), in denen sich die Tiere durchweg gut erholt hatten, wurde von neuem die künstliche Ernährung begonnen. 3 Tiere (IV, V, VI) mußten jedoch 9 Tage darauf ein zweites Mal zur Mutter gebracht werden, da ein dem vorherigen ähnlicher Zustand eingetreten war, bei 2 Tieren wurde auch Durchfall festgestellt. Einer (VI) von diesen Hunden starb trotz Ernährung mit Muttermilch, ein zweiter (V) blieb mit knapper Not am Leben. Die beiden Überlebenden (IV und V) konnten nach 12 Tagen (vom 6. Mai an) erneut mit Kuhmilch ernährt werden.

Als Kontrolltiere dienten zwei dauernd von der Mutter ernährte Tiere, die aufs beste gediehen. Die 3 künstlich ernährten, vorübergehend kranken Tiere blieben gegenüber diesen beträchtlich im Wachstum und Gewichte zurück. Der größte Gegensatz

bestand zwischen dem zweiten natürlich ernährten und dem dritten künstlich ernährten Hund (V); sie sind im nebenstehendem Bilde

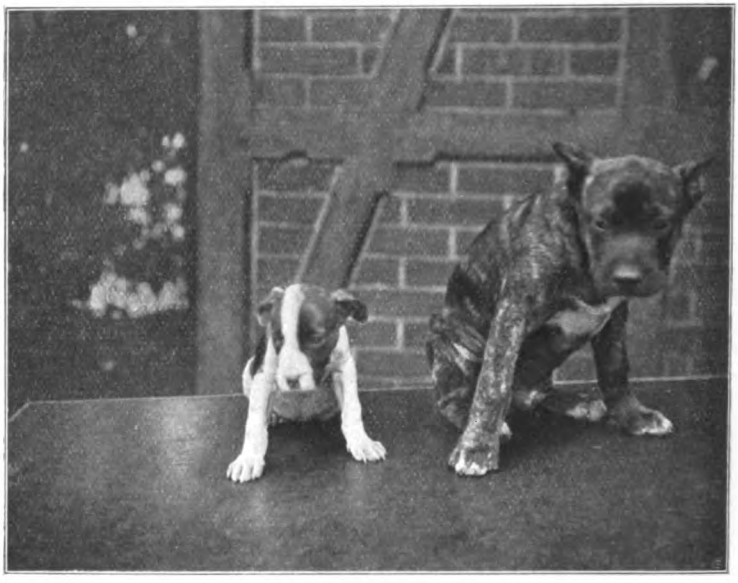
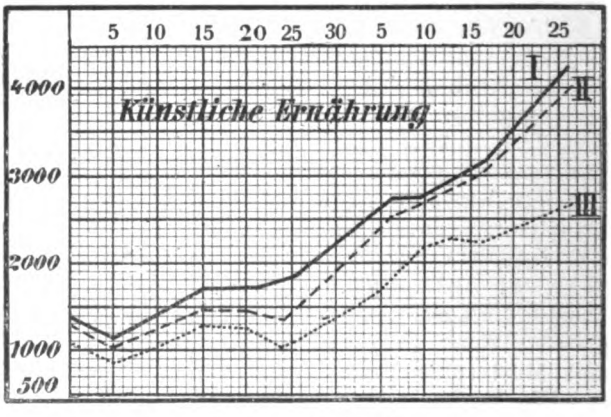


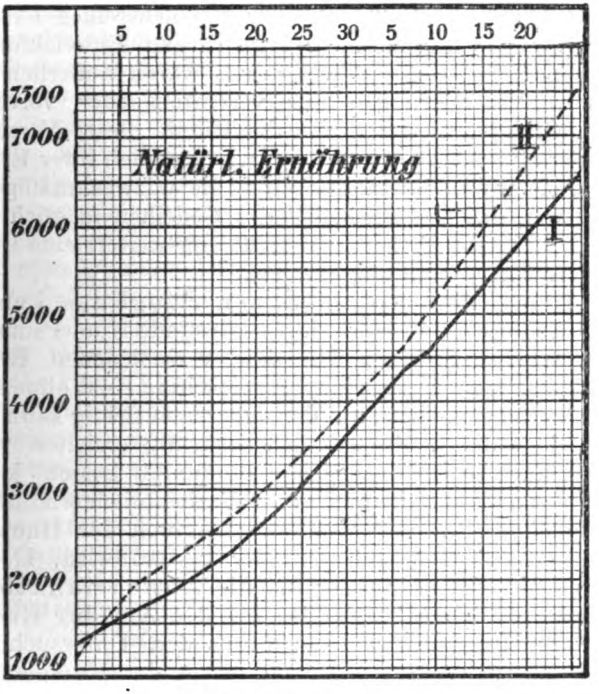
Abbildung 2.

wiedergegeben. Die Gewichtsverhältnisse sind aus den beigegebenen Kurven ersichtlich. Nach Beendigung des Versuchs entwickelten



Gewichtskurve II.

sich auch die krank gewesenen Hunde gut weiter. Körpergewichtszunahme und Größenwachstum entsprachen prozentual demjenigen



Gewichtskurve III.

der Kontrolltiere oder übertrafen diese sogar, immerhin erreichten die geschädigten Hunde weder in Gewicht noch in Größe ihre normalen Brudertiere.

Resultat der Immunisierung mit Hammelblut:

Die künstlich ernährten Tiere haben sämtlich in geringerem Grade Hämolysine gebildet als die natürlich ernährten. Der Unterschied ist jedoch bei demjenigen Tiere (III), das nur einmal während der Periode künstlicher Ernährung wieder zur Mutter gegeben werden mußte, sehr gering. Er ist ebenfalls unbedeutend bei dem 2. künstlich ernährten Tiere (IV) und nur bei dem letzten (V) deutlich ausgesprochen, das am stärksten geschädigt und am meisten im Wachstum und Gewichte zurückgeblieben war. Dabei erhielten die künstlich ernährten Tiere eine im Verhältnisse zu ihrem Gewicht etwas größere Antigenmenge als die natürlich ernährten Hunde.

* * *

Überblicken wir die gesamten Versuchsresultate, so verdient zunächst der negative Befund Beachtung, daß einerseits bei künstlicher Ernährung während der Säugungsperiode, anderseits bei einer mit Kohlehydraten oder Fett extrem angereicherten Kost eine Störung in der Antikörperbildung keineswegs ein-

zutreten braucht. Alle Tiere dieser Versuchsreihen hatten durch die Art der Ernährung in ihrer körperlichen Entwicklung keinen ernsteren Schaden erlitten, wenigstens waren äußerlich sichtbare pathologische Veränderungen nur vereinzelt oder vorübergehend vorhanden. Offenbar besaßen also die Hunde dieser Versuchsreihen eine besonders günstige Veranlagung bezüglich ihrer Ernährungsfunktionen, sie waren imstande, selbst die unzweckmäßige Nahrung so auszunutzen, daß ein befriedigendes Gedeihen möglich war. Man durfte daher in diesen Fällen auch nicht ohneweiters eine Beeinträchtigung der Antikörperbildung erwarten.

Die Klinik des menschlichen Säuglings kennt vollkommen analoge Beobachtungen. Gesunde Kinder im strengsten Sinne des Wortes gedeihen bei sehr verschiedenen Ernährungsformen und sind sogar imstande, ganz einseitige Kost ohne sichtbaren Nachteil zu vertragen. Nicht nur der äußerliche Erfolg kann bei diesen Säuglingen dem durch Frauenmilchernährung erzielten vollständig entsprechen, auch in der natürlichen Immunität besteht kein Unterschied. Auf der andern Seite gibt es mit Frauenmilch ernährte Kinder, deren Befinden durch häufige Infektionen von der Haut und den Schleimhäuten aus mehr oder minder gestört wird. Es scheint also, als ob die Veranlagung für die Abwehrfunktionen des Organismus noch wichtiger ist als die Art der Ernährung. Diese Auffassung ergibt sich auch aus den Untersuchungen von Moro und Kaumheimer (8), nach denen der Komplementgehalt des Säuglingsblutes nicht so sehr von dem augenblicklichen Ernährungszustand abhängig ist als vielmehr von der Veranlagung.

In einem gewissen Gegensatz zu unseren Ergebnissen scheinen die bekannten Untersuchungsresultate von Weigert (9) zu stehen. Weigert fand bei Hunden, daß durch extrem fett- beziehungsweise kohlehydratreiche Kost die chemische Zusammensetzung des Organismus eine Änderung erfährt. Die in der Hauptsache mit Fett ernährten Tiere hatten gegenüber den kohlehydratreich ernährten Hunden ein erhebliches Plus an Trockensubstanz. Bei analoger Ernährung von jungen Schweinen zeigten sich nun die Kohlehydrattiere weniger resistent gegen Tuberkulose als die Fettiere. Weigert nimmt daher an, daß bei den Schweinen eine Umstimmung der chemischen Zusammensetzung im gleichen Sinne wie bei den Hunden eingetreten ist und die natürliche Widerstandsfähigkeit beeinflußt hat. Dazu habe ich folgendes zu sagen: Ob in unseren Hundeversuchen eine Verschiebung der chemischen Konstitution eingetreten ist, kann ich nicht entscheiden. Ist sie aber erfolgt, so hat sie jedenfalls nicht genügt, um auf die Antikörperbildung nach irgend einer Richtung hin einzuwirken. Daß die Tuberkuloseinfektion bei ähnlich different ernährten Schweinen einen ungleichmäßigen Krankheitsverlauf zur Folge hat, kann dem nicht ohneweiters gegenübergestellt werden, da wir über die Abwehreinrichtungen des Körpers gerade gegen die Tuberkulose nur unklare Vorstellungen besitzen.

Kommen wir nunmehr zur Besprechung unserer positiven Befunde, so sind diese mit mehr Vorsicht aufzunehmen, da auch schon

bei einem Kontrollwurfe Differenzen beobachtet wurden. Die verstärkte Hämolysinbildung bei dem mit gemischter Kost ernährten Tiere im Gegensatze zu dem mit Vollmilch ernährten Versuchstier erscheint um so weniger eindeutig, als die Agglutinine sich gerade umgekehrt verhielten. Mehr Interesse darf dagegen wohl die letzte Versuchsreihe beanspruchen. Hier handelte es sich um minder günstig veranlagte Tiere, die bei künstlicher Ernährung während der Säugungsperiode schwere Schädigungen davontrugen und nur durch zeitweise Wiederaufnahme der natürlichen Ernährung am Leben erhalten werden konnten. Die Hämolysinbildung ist auch in diesen Fällen noch relativ gut, aber die Abstufung in der Höhe der erreichten Werte entspricht so genau den Unterschieden in dem Ernährungszustande der einzelnen Tiere und der Schwere der überstandenen Störung (siehe Hund V), daß es mir schwer fällt, reine Zufälligkeiten für das Versuchsergebnis verantwortlich zu machen. Mag man aber hierüber denken, wie man will, so ist jedenfalls das weitere aus diesen Versuchen abzulesen, daß sich ein Tier (III, IV) nach einer Ernährungsstörung durch kurzfristige natürliche Ernährung so weit reparieren kann, daß seine Fähigkeit zur Antikörperbildung kaum hinter der eines dauernd natürlich ernährten Tieres zurücksteht. Dabei können noch erhebliche Differenzen in der körperlichen Entwicklung bestehen.

Zum Schluß möchte ich nicht unterlassen, noch einmal zu betonen, was ich bei der Besprechung der Weigertschen Experimente schon andeutete, nämlich daß die Fähigkeit zur Antikörperbildung und der Begriff der natürlichen Immunität keineswegs gleichgesetzt werden dürfen. Ich bezeichnete oben mit Trommsdorff, Hahn u. a. die Fähigkeit des Organismus spezifische Schutzstoffe zu bilden als eine Teilerscheinung der natürlichen Widerstandsfähigkeit. Damit ist jedoch nicht zum Ausdruck gebracht, daß sie stets — bei der Abwehr jeglicher Infektion — von ausschlaggebender Bedeutung ist, es ist im Gegenteil wahrscheinlich, daß der Körper vielfach auf anderen Wegen das gleiche Ziel erreicht. (Vgl. meine Ausführungen im Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 78, und die oben erwähnten Untersuchungen von Paul Th. Müller.)

Unter diesen Verhältnissen wäre es von großem Interesse gewesen, die Versuchshunde, deren Antikörperbildung bekannt war, gleichmäßig zu infizieren und so festzustellen, wieweit die Parallelität zwischen der natürlichen Resistenz und der Fähigkeit zur Produktion von Antikörpern der geschilderten Art geht. Ich habe dies leider unterlassen müssen, da der Hund sich zu solchen Infektionsversuchen nicht eignet. Ich hoffe jedoch durch eine andere Versuchsanordnung dieser Frage näher treten zu können.

Zusammenfassung.

1. Junge Hunde brauchen bei künstlicher Ernährung während der Säugungsperiode, ebenso bei einer mit Kohlehydraten oder Fett extrem angereicherten Kost keinerlei Störung in der Anti-

körperbildung zu erfahren (Hämolysine, Agglutinine, Bakteriozidine).

2. Junge Hunde können, soweit ein Urteil möglich ist, durch Ernährungsstörungen infolge künstlicher Ernährung während der Säugungsperiode in der Hämolysinbildung beeinträchtigt werden.

3. Die Fähigkeit zur Hämolysinbildung kann im Reparationsstadium von Ernährungsstörungen annähernd normal entwickelt sein, auch wenn die allgemeine körperliche Entwicklung noch erheblich im Rückstande ist.

* * *

Die vorliegenden Untersuchungen wurden mit Hilfe eines Stipendiums aus der Stiftung der Gräfin Luise Bose geb. Gräfin von Reichenbach-Lessonitz ausgeführt.

Versuchsprotokolle.

I. Kontrollversuch.

3 Hunde, geboren den 6. April 1912, von der Mutter ernährt bis zum 22. April, dann mit $^1/_2$-, später $^2/_3$-Milch, schließlich vom 5. Mai an mit gemischter Kost.

	Gewicht in Gramm: I	II	III
13. Mai	1330	1210	1480
3. Juni	2430	2500	3000

Behandlung:

3. Juni . . . . 10 cm³ Hammelblut ip.
10. Juni . . . . 20 cm³ Hammelblut ip.

Normalambozeptoren für Hammelblut nicht vorhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung 1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
17. Juni	Hund I	+++	+++	+++	+++	+÷
	Hund II	+++	+++	+++	+++	+÷
	Hund III	+++	+++	+++	÷÷÷	++
20. Juni	Hund I	+++	÷÷÷	+++	++	++
	Hund II	+++	+++	÷÷÷	÷÷	÷÷
	Hund III	÷+÷	+++	+++	++	++

Anmerkung. +++ bedeutet vollständige Hämolyse, ++ fast vollständige Hämolyse, + bedeutet unvollständige Hämolyse, 0 bedeutet fehlende Hämolyse.

II. Kontrollversuch.

4 Hunde, geboren den 15. April 1913, von der Mutter ernährt bis Anfang Juni, dann mit Kuhmilch, schließlich mit gemischter Kost.

	Gewicht in Gramm:			
	I	II	III	IV
16. Juni	1880	1950	1700	1610
1. Juli	2080	2290	1780	1880

Behandlung:

16. Juni . . . . . 20 cm³ Hammelblut ip.
24. Juni . . . . . 20 cm³ Hammelblut ip.

Normalambozeptoren für Hammelblut nicht vorhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung					
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 300
2. Juli	Hund I	+++	+++	+++	++	+	
	Hund II	+++	+++	+++	+++	+++	
	Hund III	+++	+++	+++	++	+	
	Hund IV	+++	+++	+++	++	+	
4. Juli	Hund I	+++	+++	+++	++	+	0
	Hund II	+++	+++	+++	+++	+++	++
	Hund III	+++	+++	+++	++	+	0
	Hund IV	+++	+++	+++	++	+	0

III. Einseitige Ernährung mit Kohlehydraten.

Von 4 im Alter von 2 Monaten angekauften Hunden eines Wurfes wurden 2 mit Magermilch (+ 15 g Mehl + 50 g Rohrzucker pro Liter) und Kartoffeln, 2 mit gemischter Kost ernährt.

	Gewicht in Gramm			
	Kohlehydrattiere		Kontrolltiere	
	I	II	III	IV
11. Juli 1912	2000	2750	1610	3020
23. Juli 1912	2380	3150	1910	3300
12. August 1912	3140	3890	2570	4100
2. September 1912 . . .	3370	4570	2940	5050
27. September 1912. . . .	4170	5030	3630	5800

Behandlung bei I und III:

2. September . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.
9. September . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.

Normalambozeptoren für Hammelblut nicht vorhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung				
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
16. Sept. .	Hund I	+++	+++	+++	+++	++
	Hund III	+++	+++	+++	+++	++
18. Sept. .	Hund I	+++	+++	+++	+++	++
	Hund III	+++	+++	+++	+++	++
20. Sept. .	Hund I	+++	+++	+++	+++	++
	Hund III	+++	++	+++	+++	++

Behandlung bei II und IV:

3. September . . . ½ Platte abgetötete Typhusbac. i. p.
10. September . . . idem.
17. September . . . idem.

Voruntersuchung des Serums auf Typhusagglutinine am 3. September ergab bei II Agglutination in einer Serumverdünnung 1 : 10.

Immunisierungseffekt:

Agglutination:

		Serumverdünnung				
		1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 300	1 : 500
24. September . .	Hund II	+	+	+	+	0
	Hund IV	+	+	+	+	0
25. September . .	Hund II	+	+	+	+	0
	Hund IV	+	+	+	+	0
28. September . .	Hund II	+	+	+	+	0
	Hund IV	+	+	+	0	0

Bakterizidieversuch:

			nach 3 Stunden	nach 6 Stunden	nach 24 Stunden	
25. Sept.	Einsaatkontrolle	1760	1950	ca. 10000	∞	Keime
	Serum Hund II	—	17	0	29	Keime
	Serum Hund IV	—	0	0	0	Keime
28. Sept.	Einsaatkontrolle	3280	3720	ca. 8000	∞	Keime
	Serum Hund II	—	44	7	0	Keime
	Serum Hund IV	—	24	0	0	Keime

IV. Einseitige Ernährung mit Fett.

Von 5 am 1. Mai 1912 geborenen Hunden des gleichen Wurfes wurden 2 vom 10. Juni an mit Sahne und späterhin Leinsamenmehl sowie fettem Fleisch ernährt, die übrigen erhielten gemischte Kost.

Gewicht in Gramm:

	Fettiere		Kontrolltiere		
	I	II	III	IV	V
4. Juni	1140	1280	1075	1000	1320
20. Juni	1210	1670	1460	1040	1620
9. Juli	1970	2770	2240	1300	2730
23. Juli	2000	3600	2770	1750	3570
12. August	3380	5020	4000	2770	4800

Behandlung bei I, III und IV:

9. Juli . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.
15. Juli . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.
22. Juli . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.

Normalambozeptoren für Hammelblut nicht vorhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung				
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
29. Juli	Hund I	+++	+++	+++	+++	++
	Hund III	+++	+++	+++	++	++
	Hund IV	+++	+++	+++	+++	++
31. Juli	Hund I	+++	+++	+++	—	—
	Hund III	+++	+++	+++	—	—
	Hund IV	+++	+++	+++	—	—

		Serumverdünnung				
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
3. August	Hund I	+++	+++	+++	++	+
	Hund III	+++	+++	+++	++	+
	Hund IV	+++	+++	+++	+++	++

Behandlung bei II und V:

10. Juli . . $^1/_2$ Agarplatte Typhusbazillen ip.
18. Juli . . idem.

Voruntersuchung auf Typhusagglutinine am 10. Juli ergab bei II Agglutination in einer Serumverdünnung 1 : 10 und 1 : 20.

Immunisierungseffekt:

Agglutination:

		Serumverdünnung			
		1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 300
27. Juli	Hund II	+	0	0	0
	Hund V	+	0	0	0
31. Juli	Hund II	+	+	+	0
	Hund V	+	+	+	0
6. August	Hund II	+	+	0	0
	Hund V	+	+	0	0

Bakterizidieversuch:

			nach 3 St.	nach 6 St.	
31. Juli	Einsaatkontrolle .	2200	5700	19000	Keime
	Serum Hund II .		880	2200	Keime
	Serum Hund V .		1200	1640	Keime

V. Einseitige Ernährung mit Kuhmilch.

4 Hunde eines am 13. April 1912 geborenen Wurfes wurden von der Mutter bis zum 2. Mai ernährt, bekamen dann bis zum 6. Mai Kuhmilch aus der Flasche, vom 12. Mai an gemischte Kost. Zwei Hunde wurden am 21. Mai abgetrennt und erhielten nur noch gekochte Vollmilch.

	Gewicht in Gramm:			
	Vollmilchtiere		Kontrolltiere	
	I	II	III	IV
21. Mai . .	850	1060	970	870
5. Juni . .	880	1550	1450	1410
8. Juni . .	940	1670		
20. Juni . .	1310	2210	1740	1840
23. Juli . .	2550	3870	3450	4150

Behandlung bei I und III:

24. Juni . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.
1. Juli . . . . . 25 cm³ Hammelblut ip.
8. Juli . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.

Normalambozeptoren für Hammelblut nicht verhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung						
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200	1 : 300	1 : 500
15. Juli	Hund I	+++	+++	+++	++	+	0	0
	Hund III	+++	+++	+++	+++	+++	++	+
19. Juli	Hund I	+++	+++	+++	++	+	0	0
	Hund III	+++	+++	+++	+++	+++	++	+

Behandlung bei II und IV:

6. Juli . . . . . ½ Agarplatte Typhusbaz. ip.
13. Juli . . . . . idem.

Normalagglutinine (6. Juli) nicht vorhanden.

Immunisierungseffekt:

Agglutination:

		Serumverdünnung				
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
24. Juli	Hund II	+	0	0	0	0
	Hund IV	+	+	0	0	0
27. Juli	Hund II	+	+	+	0	0
	Hund IV	+	+	0	0	0
2. August	Hund II	+	+	+	+	+
	Hund IV	+	+	+	0	0

Bakterizidieversuch:

			nach 3 Stunden	nach 6 Stunden	
2. August	Einsaatkontrolle .	5600	ca.10000	∞	Keime
	Serum Hund II .	—	1200	3200	Keime
	Serum Hund IV .	—	1120	2100	Keime

VI. Künstliche Ernährung während der Säugungsperiode.

Von zwei am 10. Mai 1912 geborenen Hunden des gleichen Wurfes wurde einer im Alter von 1 Monat (10. Juni) der Mutter fortgenommen und künstlich ernährt (zunächst $^1/_2$ Milch, bald $^2/_3$ Milch, Vollmilch, gemischte Kost). Gewicht (siehe Kurve).

Hund I natürlich, Hund II künstlich ernährt.

Behandlung:

16. Juli . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.
23. Juli . . . . . idem.

Keine Normalambozeptoren für Hammelblut vorhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung				
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
30. August	Hund I .	+++	+++	++	0	0
	Hund II .	+++	+++	+++	+	0
1. August	Hund I .	+++	+++	+++	+++	++
	Hund II .	+++	+++	+++	+++	++
5. August	Hund I .	+++	+++	++	++	0
	Hund II .	+++	+++	+++	++	0

VII. Künstliche Ernährung während der Säugungsperiode, verbunden mit Ernährungsstörungen.

6 Hunde eines am 16. März 1913 geborenen Wurfes wurden bis zum 1. April von der Mutter ernährt, dann wurden 4 von ihr getrennt und künstlich ernährt. Einer von diesen letzteren starb, die anderen konnten sämtlich immunisiert werden. Die Details über den Verlauf des Ernährungsversuches und der Gewichtskurve sind bereits oben angegeben.

Behandlung bei I und II (natürlich ernährte Tiere):

9. Mai . . . . . 30 cm³ Hammelblut ip.
17. Mai . . . . . 37 cm³ Hammelblut ip.

Behandlung bei III, IV, V (künstlich ernährte Tiere):

9. Mai . . . . . 20 cm³ Hammelblut ip.
17. Mai . . . . . 25 cm³ Hammelblut ip.

Normalambozeptoren für Hammelblut nicht vorhanden.

Immunisierungseffekt:

		Serumverdünnung				
		1 : 10	1 : 20	1 : 50	1 : 100	1 : 200
23. Mai	Hund I . .	+++	+++	+++	+++	++
	Hund II . .	+++	+++	+++	+++	+
	Hund III . .	+++	+++	+++	++	+
	Hund IV . .	+++	+++	+++	++	+
	Hund V . .	+++	+++	+++	+	+
26. Mai	Hund I . .	+++	+++	+++	+++	+
	Hund II . .	+++	+++	+++	++	+
	Hund III . .	+++	+++	+++	++	+
	Hund IV . .	+++	+++	+++	+	+
	Hund V . .	+++	+++	+++	+	+
28. Mai	Hund I . .	+++	+++	+++	+++	++
	Hund II . .	+++	+++	+++	++	++
	Hund III . .	+++	+++	+++	++	+
	Hund IV . .	+++	+++	+++	++	+
	Hund V . .	+++	+++	++	+	+

Literatur.

1. Czerny, Die Abhängigkeit der natürlichen Immunität von der Ernährung. Med. Klinik, 1913, Nr. 23.

2. Trommsdorff, Experimentelle Studien über die Ursachen der durch verschiedene Schädlichkeiten bedingten Herabsetzung der natürlichen Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen (Resistenz); ein Beitrag zur Immunitätslehre. Arch. f. Hygiene, 1906, Bd. 59.

3. M. Hahn, Natürliche Immunität (Resistenz) in Kolle-Wassermann, Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, 1912, Bd. I.

4. Paul Th. Müller, Zur Theorie der natürlichen antibakteriellen Immunität. Zentralblatt f. Bakteriologie, Bd. 34.

— Über den Einfluß künstlicher Stoffwechselalterationen auf die Produktion der Antikörper. Arch. f. Hygiene, 1904, Bd. 51.

5. Wolf, Über den Verlauf der Antikörperkurve beim Kaninchen nach intravenöser Injektion. Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1912, Bd. XIV.

6. Brüning, Beiträge zur Lehre der natürlichen und künstlichen Säuglingsernährung. Zeitschr. f. Tiermedizin, 1906, Bd. X.

7. Salge, Ein Beitrag zur Pathologie des Mehlnährschadens der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 77.

8. Kaumheimer, Über den Komplementgehalt des Blutserums kranker Säuglinge. Zentralbl. f. Bakteriol., 1909, Bd. XLIX.

9. Weigert, Über den Einfluß der Ernährung auf die chemische Zusammensetzung des Organismus. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. 61.

— Über den Einfluß der Ernährung auf die Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 38.

(*Aus der Kinderheilanstalt Dresden. Innere Abteilung [Leiter: Sanitätsrat Dr. Brückner].*)

Über multiple Tumoren der Haut.

Von **Dr. Emil Schmid,** Sekundararzt der Anstalt.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 27. Juli 1913.)

Im Frühjahr 1912 wurde uns in der inneren Poliklinik ein 11½jähriger Junge mit einer eigentümlichen Erkrankung der Haut vorgestellt, über die ich an Hand der Krankengeschichte kurz berichten möchte.

Anamnese: Mutter gesund, Vater magenleidend. Im ganzen 6 Kinder, davon 3 gesund, Eines an Lebensschwäche gestorben, eines tot geboren.

Von Tuberkulose und Lues ist nichts zu ermitteln.

Patient ist der Zweitgeborene. Er hat angeblich immer Magenbeschwerden. Im Alter von 5 Jahren wurde er an Drüsen am Halse operiert. 8 Jahre alt, erkrankte er an Scharlach. Vor 14 Tagen bemerkten die Eltern den eigentümlichen Ausschlag, der den Patienten zu uns führte.

Befund: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter Junge in mittlerem Ernährungszustand. Allgemeinbefinden ungestört. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Fühlbare Drüsen nur am Vorderrande des linken Sternokleidomastoideus. Nase und Oberlippe etwas dick. Am rechten Unterkieferwinkel eine 2 cm lange Narbe.

Über den ganzen Rumpf zerstreut gelblichbraun pigmentierte, unregelmäßig geformte, linsen- bis bohnengroße Stellen, die flach und ohne jede Erhabenheit sind (Naevi pigmentosi bestehen schon lang); dazwischen finden sich Knoten verschiedener Größe. Die kleineren sind hart, unregelmäßig geformt, linsen- bis fünfpfennigstückgroß, unverfärbt oder mit leicht blaurotbraunem Ton und nur wenig über die Haut hervorragend.

Die größeren Knoten sind sepiabraun, auch nur wenig erhaben, weich, mit der Haut verschieblich, fühlen sich wie sulzig an und lassen teilweise einzelne kleine derbe Körnchen durchfühlen, die sich bei der Diaskopie als stecknadelkopfgroße helle gelbbraune Punkte abzeichnen.

Die größeren Geschwülstchen stellen wohl im Rückgang befindliche Knoten dar.

Die meisten der Tumoren sind an Brust, Bauch und Rücken; aber auch die Extremitäten und das Gesicht sind befallen. Es finden sich alle Übergangsformen von den harten bis zu den weichen in Rückbildung begriffenen und bereits mit Pigment versehenen Knoten.

Im Blute konnten säurefeste Stäbchen nachgewiesen werden. Pirquet war negativ. Durch eine Arsenkur wurden die Geschwülstchen kaum beeinflußt. Der Befund nach nahezu 1½jähriger Beobachtungsdauer hat sich nur insofern verändert, als an Rücken, Brust und Bauch

zu den alten Knoten noch einige neue hinzutraten. Im Gesicht und an den Extremitäten konnte eine sichere Neubildung von Knoten nicht festgestellt werden. Allgemeinbefinden, Kräfte und Ernährungszustand waren immer gleich gut.

Bei diesem benignen Verlauf kam als wahrscheinlichste Diagnose das Boecksche Sarkoid in Betracht, dessen bis jetzt bekannten Erscheinungsformen ich hier kurz anführen möchte.

1. Die tuberöse (großknotige) Form. Dabei handelt es sich um bohnen- bis nußgroße Erhöhungen, die mehr oder weniger hervorragen, rund, oval oder unregelmäßig geformt und von normaler oder bräunlicher Farbe sind.

2. Die papulöse (kleinknotige) Form. Hier haben die Elemente die Größe eines Hanfkornes bis zu der einer Erbse und sind zahlreich (bis zu mehreren Hundert) vorhanden. Die Farbe ist auch hier meist bräunlich.

3. Die diffus infiltrierte Form. Diese findet sich zuweilen mit den beiden vorher genannten Formen zusammen und zeichnet sich durch eine oder mehrere harte Plaques aus, die sich von der Nachbarschaft nicht scharf abgrenzen und wenig oder gar nicht hervorragen.

Bei keiner der 3 Formen braucht das Allgemeinbefinden beeinträchtigt zu sein. Als eine wichtige Eigenschaft wird bezeichnet, daß die Tumoren häufig aus kleinen hanfkorngroßen oder punktförmigen Körperchen zusammengesetzt erscheinen (Miliarlupoid).

Im Gegensatze mit unserem Befunde steht jedoch, daß die Boeckschen Sarkoide niemals Erweichung zeigen, eine Zeitlang bestehen und im allgemeinen unter Arsen abheilen. Das histologische Bild unserer Tumoren schließt nach Jadassohn und Galewsky die Diagnose Boecksches Sarkoid und auch die schließlich noch in Betracht kommende von Tuberkuliden mit der größten Wahrscheinlichkeit aus. Wir konnten 2 der erstbeschriebenen Tumoren exzidieren und untersuchen[1]).

Nirgends findet man epitheloide, nirgends Riesenzellen; vielmehr machen beide Tumoren den Eindruck fibromatöser Neubildungen, die sich gegen die Umgebung scharf abgrenzen und nahezu völlig gleichmäßig aus spindeligen Zellen bestehen, die in der Umgebung der Gefäße dichter liegen, vereinzelt etwas vakuolisiert sind und einen verfetteten Eindruck machen. Die Gefäße sind nicht vermehrt, in ihrer Umgebung, wie auch sonst im ganzen Tumor, ist keine kleinzellige Infiltration vorhanden. Teilweise finden sich in den Hohlräumen der Gefäße Gewebspfropfen, die ebenfalls aus spindeligen Zellen bestehen. An 2 Stellen liegt unvermittelt, wie in einem kleinen Hohlraum ein starkes Bündel von Bindegewebsfibrillen. Die Epidermis ist im allgemeinen intakt. Die Retezapfen sind nicht gewuchert, ebenso die Papillen nicht vergrößert. An den Zellen des Retes ebenso wie an der Hornschicht nichts Anormales zu sehen.

[1]) Die Schnitte wurden gefärbt mit Hämatoxilin-Eosin nach von Gieson, auf Tuberkelbazillen auf elastische Fasern (Orseinfärbung nach Frankel).

Es handelt sich demnach scheinbar um Neubildungen in den oberen Schichten der Kutis, die gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind, aus spindelförmigen Zellen bestehen, von denen einzelne vakuolisiert sind und einen verfetteten Eindruck machen. Dieses mikroskopische Bild ist nicht spezifisch genug, um die klinische Diagnose zu ergänzen. Wir sind infolgedessen außerstande eine sichere Diagnose zu stellen, hoffen aber durch weitere klinische Beobachtung eine Klärung des Krankheitsbildes zu erhalten.

Ich wollte jedoch dieses eigenartige, sehr seltene Krankheitsbild, welches sich in keine der bisher beobachteten Krankheitsformen einregistrieren läßt, dennoch schon jetzt veröffentlichen, um zu weiteren Beobachtungen anzuregen.

* * *

Zum Schlusse sei mir erlaubt, Herrn Prof. Dr. Galewsky für seine wertvolle Unterstützung bei der Arbeit und Herrn Prof. Dr. Jadassohn für die Durchsicht der Präparate auch an dieser Stelle bestens zu danken.

Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei der Verwendung von Ammen.

Von **Prof. Dr. F. Wesener,**
leitendem Arzt des städtischen Elisabeth-Krankenhauses zu Aachen.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. August 1913.)

Die bisherigen Mitteilungen über den diagnostischen Wert der Syphilisreaktion nach v. Wassermann haben bekanntlich ergeben, daß der Ausfall derselben zwar in vielen Fällen für die Diagnose einer früheren syphilitischen Infektion von großer Bedeutung ist, daß aber anderseits der Reaktion doch noch mannigfaltige Fehlerquellen anhaften, die es bedingen, daß sie bei sicherer Lues negativ und bei fehlender Lues positiv ausfallen kann. Außerdem ist die Reaktion öfter insofern unsicher, als sie bei gleichzeitiger Anstellung durch verschiedene Untersucher widersprechende Resultate ergeben kann. Auf letzteren Punkt haben zuerst Freudenberg, ferner Michaelis, Wossidlo, Plehn, Römheld u. a. hingewiesen; ich habe die letztere Beobachtung gleichfalls in einer Anzahl von Fällen machen können, und bei Mitteilung und Besprechung derselben (Münchener med. Wochenschr., Nr. 33) der Meinung derjenigen Autoren beigepflichtet, die der Ansicht sind, daß bei solchen Ergebnissen doch in der Verwertung des Ausfalles der WaRe. für die Diagnose auf Syphilis weitgehende Vorsicht geboten erscheint. Und wenn auch die Möglichkeit, daß der positive Ausfall der WaRe. dazu verleitet, einen Nichtsyphilitischen für infiziert zu erklären, bei kranken Personen öfters doch nicht ganz so schlimm ist, so wird das sofort anders, sobald es sich um Ammen und Säuglinge handelt.

Bekanntlich wird in den verschiedenen für Säuglinge bestimmten Anstalten, die im laufenden Jahrhundert entstanden sind, die Ernährung kranker Kinder durch Ammen jetzt in weitgehendem Maße durchgeführt. Diese Ernährung, so segensreich sie in vielen Fällen wirkt, ist dabei doch eine sehr verantwortliche Sache wegen der gegenseitigen Ansteckungsmöglichkeit sei es eines gesunden Säuglings durch eine syphilitische Amme, sei es einer gesunden Amme durch einen syphilitischen Säugling. Da von diesen Anstalten auch vielfach Ammen an Private abgegeben werden, so tragen sie auch die Verantwortung, falls der erstere Fall außerhalb der Anstalt in der betreffenden Familie stattfindet, während natürlich die Verhütung

der Infektion der Amme durch den Säugling außerhalb der Anstalt Pflicht des betreffenden Hausarztes sein muß.

Von diesen drei Möglichkeiten: 1. Infektion eines Säuglings in der Anstalt, 2. Infektion einer Amme in der Anstalt und 3. Infektion eines Säuglings in der Familie läßt sich die zweite auf den Säuglingsabteilungen am ehesten vermeiden, indem man die verdächtigen Kinder nicht anlegt, sondern ihnen abgedrückte Muttermilch darreicht. Das ist zwar unbequemer, wie das direkte Anlegen an die Ammenbrust, aber es ist sicher; manche Ammen sind auch keine Freundinnen davon, doch läßt sich durch kleine Prämien der anfängliche Widerstand meist beseitigen. Anders dagegen ist es mit den beiden anderen Möglichkeiten: Infektion eines Säuglings durch die an okkulter Lues leidende Amme entweder im Krankenhause oder in der Familie. Hier wäre es sehr wünschenswert, wenn uns die WaRe. ein ganz sicheres Hilfsmittel zur Vermeidung eines derartigen Vorkommnisses böte. Leider ist das nur in beschränktem Maße der Fall.

Von den auf unserer Säuglingsabteilung befindlichen Ammen wurde im Jahre 1911 die WaRe. bei zwölfen ausgeführt; davon ergab eine — E., 21 Jahre alt — in B und C angestellte starke positive Reaktion[1]).

Das betreffende Ammenkind war am 24. September geboren, Frühgeburt, bei der Aufnahme nach 10 Tagen 45 cm lang, 2300 g schwer. Die WaRe. bei der Mutter am 24. Oktober positiv, ebenso nach v. D. Kind und Mutter zeigten zuerst keine Symptome; am 17. November bekam das Kind eine febrile Bronchitis. Es sah blaß aus, der Blutfarbstoffgehalt (nach Sahli) betrug 25%, die Milz war deutlich palpabel. Am 22. November Koryza und Roseola. Die Mutter zeigte am 30. November eine einfache febrile Angina, kein Exanthem. Beide wurden zur Kur in das städtische Mariahilfspital verlegt. Die Mutter hatte vor der Feststellung der WaRe. einige Tage ein anderes Kind gestillt; dieses blieb lange Zeit in Behandlung und gesund.

Zehn Mütter hatten negative WaRe. in B und C, sowie nach v. D.; dagegen bot eine nun Differenzen.

Die betreffende Amme (Th., 24 Jahre alt) hatte früher bereits einen Partus (Frühgeburt) gehabt, der bald gestorben war. Das jetzige zweite Kind war gleichfalls eine Frühgeburt im 8. Monate, am 26. April geboren, am 8. Mai aufgenommen mit einem Gewichte von 2330 g, dabei aber gut entwickelt, von gesundem Aussehen. Zuerst gedieh es recht gut und nahm entsprechend an Gewicht zu; dann aber zeigte es die Symptome einer Bronchopneumonie, Abmagerung und starb am 24. Juni. Die von Prosektor Herrn Dr. Lörch ausgeführte Sektion ergab beiderseits abgekapselte Empyemherde, aber keinerlei Zeichen von Lues. Die Mutter nährte weiter, hatte bis zu 3380 g Milch pro die. Da sie für eine auswärtige Ammenstelle begehrt wurde, wurde die WaRe. angestellt am 9. Oktober; Ergebnis B —, C +, v. D. ganz geringe Andeutung. Darauf wurden weitere Untersuchungen am 14. Oktober gemacht: B wieder —, C jetzt verzögerte Hämolyse, A —, E +, v. D. —.

---

[1]) Mit A ist ein in Ostdeutschland gelegenes staatliches, mit B ein westdeutsches staatliches, mit C ein westdeutsches städtisches, mit E ein westdeutsches Privatinstitut bezeichnet, v. D. bedeutet die Anstellung der Reaktion nach der Modifikation von v. Dungern.

Da der Reflektant ein Kollege war, so teilten wir ihm das serologische Ergebnis mit und stellten ihm die Entscheidung anheim. Er nahm die Amme für seine Kinder (Zwillinge); beide wurden genährt, dabei noch abgezogene Milch für ein drittes Kind seiner Klientel abgegeben. Alle haben sich laut mehrfacher Mitteilung bis jetzt prächtig entwickelt, keine Symptome von Lues dargeboten, wie auch die Amme bis zu ihrem Austritte vollständig gesund geblieben ist.

Im Jahre 1912 ist die WaRe. bis jetzt[1]) an 25 Ammen angestellt worden. Von diesen zeigte eine in B und C stark positiven Befund, ebenso bei v. D.

Das betreffende Kind ist am 3. September geboren und bekam kurz nach der Geburt angeblich mehrere Furunkel im Gesicht. Bei der Aufnahme am 16. September hatte es ein Gewicht von 2680 g, die Furunkel waren in Heilung, nur auf dem Kopfe hatte sich ein dreimarkstückgroßes Geschwür gebildet. Das Kind wurde mit Sublimatbädern sowie Emplastrum Hydrargyri auf das Ulkus behandelt, die Mutter erhielt Inunktionen von Ungt. ciner. Das Ulkus verheilte rasch; es besteht noch starke lamellöse Desquamation der Haut. Die Mutter zeigt keine Zeichen von Lues (auch später traten solche nicht auf).

Neunzehn Ammen hatten B —, C —, ebenso v. D. —. Bei den fünf übrigen ergab sich folgendes.

1. M. K., 30 Jahre, wurde am 8. Juli mit ihrem 11 Tage alten, 2310 g schweren Kinde aufgenommen. Vor einem Jahre an Appendizitis operiert, selbst wie ihr Kind frei von allen Anzeichen von Lues. WaRe. 27. Juli B —, C verzögerte Hämolyse. Sie stillte ihr Kind, ferner ein anderes und wurde am 31. Oktober mit ihrem 3510 g schweren Kinde vollständig gesund entlassen.

2. M. Sch., 19 Jahre, wird am 19. September mit ihrem 17 Tage alten Kinde aufgenommen. Sie und das 2970 g schwere Kind zeigen keine Spuren von Lues. WaRe. 27. September B —, C verzögerte Hämolyse; abermals 21. Oktober B —, C —. Ist noch als Amme auf der Abteilung (am 14. Dezember mit ihrem Kinde gesund entlassen).

3. J. Cr., 20 Jahre, wurde am 18. März mit ihrem 9 Tage alten, 3210 g schweren Kinde aufgenommen. Anamnestisch und objektiv bei ihr und dem Kinde keine Anzeichen von Lues. WaRe. 27. März B —, E zweifelhaft, deshalb nach einigen Wochen erneute Prüfung empfohlen, v. D. —. Diese wurde am 25. Juni ausgeführt: WaRe. B —, C schwach +, E —, A +. Auch diese Amme wurde für eine Stelle begehrt; daraufhin wurde dem Hausarzte der Familie der Sachverhalt mitgeteilt. Das eigene Kind der Amme wog jetzt 4960 g, die von ihr genährten hatten sich vorzüglich entwickelt, keines zeigte Luessymptome. Die Amme wurde für die Familie Ende Juni engagiert und nährte dort; ihr Kind blieb auf der Abteilung bis zum 16. August, wo es mit 5230 g Gewicht gesund entlassen wurde. Auf Wunsch des Arztes wurde am 5. September nochmals WaRe. gemacht: B schwach +, C —, A —. Die Mutter blieb bis Ende September in Stellung, verließ sie dann, weil ihre Milchsekretion allmählich versiegte. Das Kind hatte sich nach Mitteilung des Arztes gut entwickelt, und war bis auf Gesichtsekzem gesund[2]).

---

[1]) Vorstehende Arbeit bildet einen — ausgearbeiteten — Teil eines am 30. November 1912 im Aachener Ärzteverein gehaltenen Vortrages.

[2]) Nachträgliche Anmerkung. Sie hat sich mit ihrem Kinde am 30. Dezember 1912 nochmals vorgestellt; beide objektiv frei von Lues. WaRe. bei der Mutter B — (Andeutung einer positiven Reaktion: es wird sich nochmalige Untersuchung empfehlen), E —, v. D. —. WaRe. beim Kinde am 6. Jänner 1913 B —, E —.

4. Th. D., 20 Jahre, wird am 25. Oktober mit ihrem 9 Tage alten, 3580 g schweren zweiten Kinde aufgenommen. Keinerlei Zeichen von Lues. WaRe. 28. Oktober B —, C schwach +. Am 4. November, abermals: C stark +, E —, A —. Sie ist noch auf der Abteilung[1]).

5. E. H., 31 Jahre, wurde am 21. November mit ihrem 10 Tage alten, 2800 g schweren Kinde aufgenommen. Vor 4 Jahren Partus, damals 8 Monate auf der Abteilung als Amme; Kind später im Krankenhause an Pneumonie gestorben. Weder sie noch das Kind zeigen Anzeichen von Lues. WaRe .24. November B —, C +, v. D. —. (Nachträglicher Zusatz: Abermalige WaRe. 7. Dezember B —, Andeutung einer Reaktion vorhanden, C —, E zweifelhaft, Hämolyse nicht total; nochmalige Untersuchung nach einiger Zeit empfohlen; A —; v. D. —. Ist noch auf der Abteilung mit ihrem Kinde; beide sind gesund.)

Bekanntlich hat Rietschel zuerst im Jahr 1910 in der Zeitschrift für Säuglingsfürsorge auf diesen wichtigen Punkt der modernen Säuglingspflege hingewiesen. Er wurde dazu durch den Umstand veranlaßt, daß eine von seiner Anstalt vermittelte Amme, die beim Eintritt in die Familie klinisch ganz gesund war und negative Wa-Re. zeigte, durch die nach acht Wochen erfolgte Erkrankung ihres Kindes an Lues sich als latent syphilitisch erwies; glücklicherweise blieben die von ihr gestillten Kinder (Zwillinge) gesund, trotzdem die Amme, wie die Anamnese jetzt ergab, vor drei Jahren eine Geschlechtskrankheit mit Ausschlag gehabt und eine Hg-Kur durchgemacht hatte. Rietschel warf deshalb die Frage auf, ob die Ammenabgabe an Familien seitens Säuglingsheime nicht eventuell aufzugeben wäre; er stellte weiter die Forderung auf, Kinder unter 6 bis 8 Wochen in einem Säuglingsheime nicht an die Brust einer Amme zu legen und wies schließlich auch auf die Gefahren in der offenen Säuglingsfürsorge hin. An diese Arbeit schloß sich ein reger Gedankenaustausch an, in dem 13 Vertreter der Pädiatrie und Dermato-Syphilidologie (Heubner, Pfaundler, Neisser, Fischl, Cassel, Tugendreich, Feer, Rosenhaupt, Epstein, Oberwarth, Manchot, Galewsky, Schloßmann) ihre Ansichten äußerten.

Auch auf unserer Säuglingsabteilung sind wir selbstverständlich der Gefahr der Syphilisübertragung stets eingedenk und auf die Vermeidung einer solchen sorgfältig bedacht gewesen. Zunächst wurden natürlich die Ammen und ihre Kinder bei der Aufnahme genau klinisch untersucht. Ferner wird von ersteren stets eine genaue Anamnese speziell über frühere Krankheiten, etwaigen Krankenhausaufenthalt und vorgenommene Kuren erhoben. Auch über die Person des Vaters, den sexuellen Verkehr der Amme u. dgl. suchen wir Auskunft zu erhalten. Dann wird natürlich der Gesundheitszustand der Amme wie ihres Kindes fortlaufend von den Ärzten speziell

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Sie nährte mit gutem Erfolge mehrere Kinder. Ihr eigenes entwickelte sich gut, nur erkrankte es Ende Dezember an Keuchhusten. WaRe. bei der Mutter 16. Dezember B — (eine Andeutung einer Reaktion ist vorhanden), C schwach +, E —. WaRe. bei ihrem objektiv ganz gesunden ersten Kinde 21. Dezember B — (eine Andeutung einer Reaktion ist vorhanden). Am 7. März 1913 symptomfrei entlassen.

auch auf das Verhalten der Warzen (Schrunden u. dgl.) genau kontrolliert; das die Kinder badende Pflegepesonal ist außerdem angewiesen, von jeder verdächtigen Hautveränderung ungesäumt dem Arzte Mitteilung zu machen. Wir haben es uns ferner zur Regel gemacht, keine Amme nach außen abzugeben, bevor ihr Kind vier Monate alt ist. Bei Ausnahmen, die sich speziell zur heißen Sommerszeit nicht immer vermeiden lassen, machen wir, während wir sonst der Familie und dem Arzte erklären, daß wir in den vier Monaten keine Symptome von Lues bei Mutter und Kind bemerkt hätten und deshalb die Amme für gesund hielten, stets die Mitteilung, daß wir zwar keine Symptome von Lues bemerkt hätten, aber bei der Kürze der Beobachtung keine sichere Ansicht über Freisein von Lues äußern könnten. Da ferner die Kinder der Ammen vielfach von den Müttern, die dafür ein ermäßigtes Pflegegeld, das die Herrschaft direkt zahlt, zu entrichten haben, noch gewisse Zeit in der Abteilung belassen werden, so haben wir fast stets Gelegenheit, den Gesundheitszustand der Kinder auch nach dem Dienstantritt der Mütter zu überwachen.

Seit der Einführung der WaRe. verwerten wir, wie oben gezeigt, natürlich auch diese; eine bei allen Untersuchern positiv ausgefallene Reaktion verbietet selbstverständlich die Abgabe, eine ebensolche negative beeinflußt unsere obige Erklärung hingegen nicht. Haben wir aber, wie oben angeführt, widersprechende Resultate erhalten und halten nach dem klinischen Befunde die Amme für gesund, so teilen wir diese genau zunächst dem Arzte der betreffenden Familie mit und stellen ihm anheim, eventuell nach stattgehabter Rücksprache mit der Familie sich zu entscheiden, ob sie die Amme nehmen will oder nicht.

In Betreff der aufgenommenen Säuglinge verfahren wir folgendermaßen: Zunächst werden diese natürlich einer genauen klinischen Untersuchung unterzogen, dann die Therapie, ob künstliche oder natürliche Ernährung notwendig ist, bestimmt; ist letzteres der Fall, so wird die Mutter zur Untersuchung bestellt, genau anamnestisch examiniert, klinisch untersucht und eventuell bei ihr die WaRe. angestellt. Bis zur Feststellung dieser Punkte erhält der Säugling bloß abgezogene Milch. Hat die Untersuchung Fehlen jedes für Lues sprechenden Momentes ergeben, so wird dann das Kind angelegt; ist hingegen Lues vorhanden oder wahrscheinlich, so erhält es bloß abgezogene Milch weiter; besteht nur ein gewisser Verdacht, so wird gleichfalls nur abgezogene Milch gegeben, aber Kind und Mutter weiter kontrolliert, ob nicht eventuell etwa später doch angelegt werden kann. In einzelnen Fällen wird auch der Vater bestellt und untersucht.

Bei diesem Vorgehen sind wir bis jetzt von einer Infektion verschont geblieben und werden es hoffentlich auch bleiben. Das ist geschehen, trotzdem, wie aus obigem hervorgeht, auch bei uns gesunde Kinder an einer Amme getrunken haben, die sich später als Mutter eines luetischen Kindes herausstellte und vielleicht auch

von gesunden Ammen Säuglinge genährt worden sind, bei denen später, nach Entlassung aus dem Krankenhause, luetische Symptome sich gezeigt haben können.

Also die Gefahr einer Übertragung von der Amme auf den Säugling besteht ja zweifellos, aber sie selbst erfolgt, wie allseitig (Heubner, Schloßmann usw.) zugegeben wird, nur selten, und zwar deshalb, weil einmal eine solche Infektion nur erfolgt bei wunder Brust der Amme respektive wundem Munde des Säuglings, nicht durch die bloße Milch und dann, weil luetisch infiziert keineswegs identisch ist mit luetisch infektiös. Das wird häufig nicht genug auseinandergehalten. Bekanntlich wird geradè in der Gravidität und im Puerperium das verschiedenartigste Verhalten von Mutter und Kind gegenüber der syphilitischen Infektion beobachtet: einmal können Mutter und Kind syphilitische Symptome zugleich oder nacheinander darbieten, oder das Kind kann sich früher oder später als luetisch erweisen, während die Mutter dauernd keine Krankheitszeichen aufweist oder kann drittens das Umgekehrte der Fall sein. Das gab bekanntlich früher Anlaß zu den verschiedensten Theorien mit Aufstellung von „Gesetzen", wonach der gesund bleibende Teil Immunität erwürbe. Die Anwendung der WaRe. ergab nun, daß der anscheinend gesunde Teil vielfach eine positive Reaktion darbot; aus diesem Grunde nahmen zahlreiche Untersucher an, daß in solchen Fällen trotz des Fehlens von Krankheitszeichen bei dem betreffenden Teile eine latente Syphilis vorläge. Dabei wird jedoch öfter nicht genügend berücksichtigt, daß ebenso wie man eine Immunisierung durch die bloßen Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger ohne Einwirkung der letzteren schaffen kann, auch die Möglichkeit vorliegt, daß die eine positive WaRe. gebende Veränderung des Blutes durch Stoffwechselprodukte der Spirochaete hervorgerufen wird, ohne daß letztere sich im Körper ansiedelt. Unsere Kenntnisse über die Biologie der Spirochaete pallida zeigen ja noch vielfache Lücken; immerhin können wir annehmen, daß sie im Körper a) giftige Stoffe abgibt, unter deren Einwirkung einmal b) Umwandlungen normaler Stoffe in anormale vor sich gehen und vielleicht c) auch sich Antikörper bilden. Nun nehmen zwar verschiedene Autoren an, daß die WaRe. direkt die Anwesenheit von aktiven Spirochaeten im Körper beweise; aber viele andere erkennen ihr nur den Wert zu, daß sie bloß das Vorliegen von b), vielleicht auch von c) bedeute. Deshalb kann die Möglichkeit vorliegen, daß von dem kranken Fötus, der ja Unmassen von Spirochaeten beherbergt, auf die Mutter nur a) übergegangen ist und die Bildung von b) und c) angeregt hat, eventuell daß letztere beiden auch vom Fötus auf die Mutter übergehen. Die Mutter selbst bleibt demnach frei von den Krankheitserregern oder wenn später letztere doch auf die Mutter übergehen, so gehen sie infolge des reichlichen Vorhandenseins von b) und c) rasch zugrunde. Dazu kommt nun in allen Fällen, wo eine Anzahl von Kohabitationen zwischen einem kranken Mann und einer gesunden Frau mit Konzeption stattgefunden hat, die Schwierigkeit, ja vielfach Unmöglichkeit, ob und bei welcher Gelegenheit nun gerade das Virus auf das Kind resp. die Mutter

übertragen worden ist, ganz abgesehen von den vielen diskreten Möglichkeiten einer anderweitigen früheren oder späteren Infektion, die zu falschen Schlußfolgerungen verleiten können, und von denen sich in der Literatur und auch in den obigen Mitteilungen der Pädiater lehrreiche Beispiele finden. Alles in allem scheint mir deshalb gerade bei der Ammenfrage die WaRe. nicht nur bei negativem, sondern auch bei teilweise und bei schwach positivem Ausfalle nur mit Vorsicht und nur unter vorwiegender Berücksichtigung der klinischen Zeichen vorläufig verwertbar zu sein.

Ausgegeben am 15. Oktober 1913.

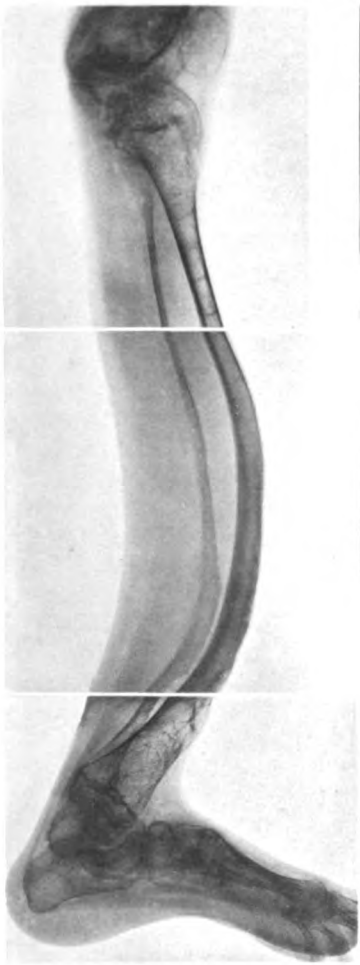


Fig. 1

Fig. 3

Fig. 5

Fig. 4

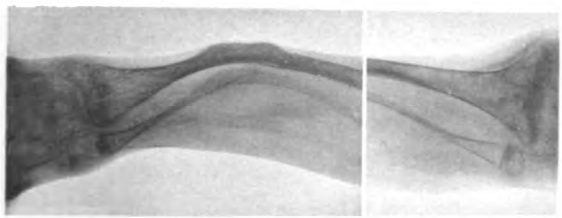


Fig. 2

Lichtdruck v. Max Jaffé, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Leipzig und Wien.

(*Aus dem kantonalen Säuglingsheim Zürich.*)

Zur Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter[1]).

Von **Dr. Bernheim-Karrer.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 21. August 1913.)

Bei der Behandlung der Spasmophilie im Säuglingsalter wird dem Mineralstoffwechsel eine in der letzten Zeit stets wachsende Beachtung geschenkt. Vor allem den Kalksalzen. Die Experimente Sabbatanis und seiner Schüler an der Hirnrinde, die Untersuchungen Quests über den Kalkgehalt von Tetaniegehirnen und eine Reihe von Mitteilungen über die Beeinflußbarkeit der KÖZ. bei der Spasmophilie haben die Bedeutung der Kalksalze für die Nervenerregbarkeit im allgemeinen und bei der Spasmophilie im besonderen uns klarzustellen versucht. Es geschah dies aber vielfach doch etwas zu einseitig, so daß es als ein Verdienst von Aschenheim bezeichnet werden muß, wenn er es unternahm, nicht nur den Kalk, sondern auch andere für die Bewegungsphänomene wichtige Salze in den Bereich seiner Untersuchungen zu ziehen. Dabei zeigte sich — er bestimmte den Aschegehalt in 4 Gehirnen Spasmophiler — allerdings meist eine Verminderung der Erdalkalien, andrerseits aber auch eine Vermehrung der Alkalien, wobei in einem Falle ein auffallend hoher Wert für Kalium sich fand. Nach Aschenheim bestimmt nicht der Kalkgehalt, sondern der Quotient $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$ das Verhalten der Nervenerregbarkeit bei der Tetanie. Ganz analog hat schon vor längerer Zeit J. Loeb die Erregbarkeit von Nerv und Muskel als eine Funktion des Quotienten $\frac{\text{Na}}{\text{Ca}}$ bezeichnet. Nach Reiss wirken Li und Na erregend, Mg, Ca, NH_4 und K hemmend, polumkehrend NH_4 und K, während normale Polwirkung durch Li, Na, Ca und Mg gewährleistet werden soll. Die Feststellungen Loebs vor allem waren es, die mich veranlaßten, bei der Behandlung spasmophiler Kinder Zähler und Nenner des Quotienten zu berücksichtigen, und insbesondere den Gehalt an erregenden Salzen sowohl in der Nahrung wie auch, soweit dies möglich ist, im Körper des tetaniekranken Kindes herabzudrücken. Die ersten diesbezüglichen Ernährungsversuche stellte ich im Jänner 1909 an[2]). Seitdem Finkelstein seine molkenreduzierte Nahrung für ekzemkranke Kinder angegeben hat, ist die Aufgabe, eine salzarme Nahrung — ohne dabei sich auf

[1]) Vortrag in der Versammlung der schweizerischen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Basel, am 29. Juni 1913.

[2]) Seither ist eine Mitteilung von Grulee erschienen, die über die günstige Wirkung der Finkelsteinsuppe und molkenreduzierter Milch bei Tetanie berichtet.

Schleim oder Mehlabkochungen beschränken zu müssen — zu bereiten, gelöst. Ich habe sehr bald dann ganz auf die Molkenbestandteile verzichtet, und eine „molkenfreie Milch" verabreicht, mit anderen Worten eine Aufschwemmung des mit Wasser mehrfach gewaschenen Gerinnsels, das sich bei der Behandlung von Vollmilch mit Pegnin ergibt, in ungesalzenen Mehlsuppen, denen 3% Liebig-Soxhletzucker oder 3 bis 5% Milchzucker zugesetzt wurde.

Über den Anteil, den die Alkalien an der Auslösung des spasmophilen Symptomenkomplexes haben, wissen wir bis jetzt noch recht wenig. Immerhin finden sich darüber in der Literatur doch einige recht bemerkenswerte Angaben. So wurde zunächst von Mac Callum und Voegtlin beobachtet, daß Kalium die Symptome der experimentell erzeugten Tetanie zu steigern vermag. Dementsprechend konnte Zybell durch eine einmalige Gabe von 3 g Kalium aceticum bei spasmophilen Kindern eine mehrstündige Steigerung der Erregbarkeit an der Anode und Kathode um ½ bis 1 MA. und durch fortgesetzte Zufuhr eine deutliche Verschlimmerung der Krankheit erzeugen. Rosenstern sah Ähnliches nach Kochsalzgaben: 100 cm^3 3%iger NaCl-Lösung führte unter Fieber zum Ansteigen der AnÖZ., während die KÖZ. nur ganz schwach erhöht wurde und auf 6 bis 8 g NaCl pro die bekamen Kinder, welche den Laryngospasmus verloren hatten, wieder Anfälle. Endlich erwähnt Lust einen Fall, wo bei einem 2jährigen Mädchen mit dem Auftreten von Ödemen gleichzeitig manifeste Erscheinungen einer vorher nicht beachteten Tetanie auftraten, die wieder verschwanden, als die Ödeme zurückgingen. Da mit ihnen in erster Linie eine Kochsalzretention beziehungsweise Ausschwemmung Hand in Hand geht, so ist auch hier eine Beziehung der Alkalien zum spasmophilen Symptomenkomplex wahrscheinlich. Etwas Ähnliches habe ich im Laufe meiner Untersuchungen beobachtet, indem 3 Kinder, denen Maltosan — eine Modifikation der Kellerschen Malzsuppe — gereicht wurde, nach einiger Zeit KÖZ. $< 5{\cdot}0$ zeigten, während sie vorher normal gewesen war. Bei dieser Nahrung kommt es bekanntlich zu einer zunächst durch lockere Wasserbindung und Salzretention bedingten Gewichtszunahme. Daß anderseits bei der Ernährung mit molkenarmer beziehungsweise molkenfreier Milch unter Gewichts- und Wasserverlust eine Ausschwemmung der Salze bis zur negativen Aschenbilanz stattfindet, wissen wir aus den Untersuchungen von Bruck. An der Entsalzung beteiligen sich, wie er angibt, allerdings nicht alle Salze gleichmäßig. Während bei einem Falle Gesamtasche, P_2O_5, Na_2O und K_2O negativ waren, ergab sich bei einem andern Kind eine Unterbilanz für Gesamtasche, CaO, Cl und K_2O. Man wird daher a priori erwarten dürfen, daß auch die Wirkung der Entsalzung auf die Spasmophilie nicht immer die gleiche sein wird. Wenn es, wie bei dem zweiten Fall, zu einem Verlust an Ca kommt, dann kann dadurch sehr leicht die beabsichtigte Wirkung der molkenfreien Ernährung auf den Mineralstoffwechsel und damit auf die Nervenerregbarkeit vereitelt werden. Es muß daher auch dafür gesorgt werden, daß der Kalk in hinreichender Menge zur Retention kommt,

was nach Schabad durch Darreichung von Phosphorlebertran gelingt, der zudem, wie neuerdings K. Meyer gezeigt hat, nicht nur die Ca-Bilanz zu verbessern, sondern gleichzeitig auch diejenige von K_2O und Na_2O zu verschlechtern vermag. In der Kombination von Phosphorlebertran mit molkenfreier Milch haben wir demnach eine Therapie vor uns, die von zwei Angriffspunkten aus den Quotienten $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$ zu verkleinern sucht und, sofern die oben geschilderte Rolle der Salze bei der Tetanie zu Recht besteht, bis zu einem gewissen Grade eine kausale genannt werden kann.

Fall 1.

Lina W., 6 Monate alt. Körpergewicht 4660 g. Aufnahme am 13. Jänner 1909. Wurde am 8. Dezember 1908 aus dem Säuglingsheim entlassen, bekam damals schon Maltosan mit $^1/_3$ Milch und hatte bei der Entlassung KÖZ. 2·8; früher bei Milch und Schleim KÖZ. > 5·0. 3 Wochen nach der Entlassung traten laryngospastische Anfälle auf. Zwischen dem ersten und zweiten Spitalaufenthalt erhielt das Kind Maltosan mit $^1/_2$ Milch. Das Kind litt an Ekzem, hatte positiven Chvostek und Trousseau und Zeichen von florider Rachitis.

Nahrung im Säuglingsheim: Vom 13. bis 15. Jänner mittags $^1/_3$ Milch, $^1/_2$ Schleim (1000), dann 900 Finkelsteinsuppe ($^1/_5$ Molke), vom 2. Februar an 500 Milch + 500 Schleim. Trinkt gut.

Verlauf: Schon am 18. Laryngospasmus selten, am 21. keiner mehr; am 18. Chvostek schwächer, am 30. negativ.

Abnahme 100 g[1]).

Entlassung am 4. Februar mit 4800 g.

Fall 2.

Willy H., 6 Monate alt. Körpergewicht 6060 g. Aufnahme am 15. Februar 1909. Konvulsionen im Dezember und am 7. Jänner. Von da an auf Anraten eines Arztes bis zum 5. Februar keine Milch; dann bis zum 8. Februar $^1/_3$ Milch mit Weizenmehl und Malz, hierauf Chamermilch + Reichmut-Kindermehl. Am 8. Februar Chvostek +, Trousseau + Laryngospasmus +. Trotz Phosphorlebertran noch am 15. Februar Stat. id. daher Aufnahme. Das Kind litt an florider Rachitis.

Nahrung im Säuglingsheim: Molkenarme Milch ($^1/_{10}$ Molke) zuerst 250 : 600 Schleim + 5%. Milchzucker, dann steigend bis 600 : 500. Am 13. März Übergang auf 600 Milch + 500 Schleim.

Verlauf: Am 18. und 19. Februar wird noch einmal Laryngospasmus notiert, dann nicht mehr. Abnahme 310 g.

Entlassung am 16. März mit 6070 g.

Fall 3.

Monika J., 6 Monate alt. Körpergewicht 5660 g. Aufnahme am 6. April 1909 mit infiziertem schwerem Ekzem und hohem Fieber. Bekommt bis zum 18. molkenfreie Milch, abwechselnd mit Tee und Schleim. Auf 300 Milch, am 19. April gegeben, kommt es am 20. zu manifester Tetanie, zu Anfällen von tetanischer Starre; Chvostek +. Trousseau +. Vom 20. nachmittags bis 25. April wird nur Schleim gegeben, am 26. dazu 100 molkenfreie Milch, am 29. April 150 usw. Das Kind leidet an Thoraxrachitis.

[1]) Vom Beginn der Ernährung mit der Finkelsteinsuppe an gerechnet.

Verlauf: Die tetanische Starre ist am 28. April in den oberen und am 30. in den unteren nicht mehr vorhanden, während am 20. 21., 22., 23. und 24. April Dauerspasmen der Arme und Beine notiert sind.

Fall 4.

Marie H., 7 Monate alt. Körpergewicht 3210 g. Aufnahme am 28. Jänner 1909 wegen eines schweren seborrhoischen Ekzems und Atrophie. Nach verschiedenen Ernährungsversuchen wird vom 12. Mai an $^1/_2$ Milch mit Maltosan gereicht. Vom 3. Juni an molkenfreie Milch aus 400 Milch + 550 Schleim, vom 7. Juni an aus 450 Milch, vom 17. Juni an aus 500 Milch. Vom 27. Juni an wieder 500 Milch 500 Schleim + 5% Milchzucker. Das Kind litt an Rachitis, zeigte nie Laryngospasmus oder Fazialisphänomen. Abnahme 200 g. Entlassung am 20. August.

Fall 5.

Walter W., 7 Monate alt. Körpergewicht 4930 g. Aufnahme am 8. Februar 1910, weil in den letzten Tagen schwere Erstickungsanfälle mit Konvulsionen aufgetreten waren. Leidet seit 3 Monaten an Laryngospasmus. Trousseau +. Laryngospasmus +. Rachitis +. Karpopedalspasmen +. Bekommt seit einigen Tagen Phosphorlebertran. Wurde zu Hause und im Säuglingsheim bis zum 10. mittags mit Milch und Haferschleim $\overline{aa}$ ernährt, dann mit molkenfreier Milch aus 400 Milch + 400 Schleim + 3% Milchzucker usw. Vom 24. Februar an wurde wieder 500 Milch + 400 Schleim gegeben.

Verlauf: Vom 17. Februar an Chvostek negativ; vom 19. an Laryngospasmus nur noch beim Schreien. Abnahme 290 g. Entlassung am 3. März.

Fall 6.

Eduard M., 9 Monate alt. Körpergewicht 5740 g. Aufnahme am 12. April 1910 wegen Ernährungsstörung und exsudativer Diathese. Rachitis +. Nahrung vor der Aufnahme: Nie mehr als $^1/_2$ Milch.

Nahrung im Säuglingsheim: Vom 12. bis 14. mittags $^1/_2$ Milch, dann molkenfreie Milch aus 500 Milch + 500 Schleim + 3% Milchzucker; vom 19. an aus 600 Milch + 400 Schleim. Am 5. Mai Übergang auf 600 Milch + 400 Schleim. Abnahme 790 g. Entlassung am 14. Juni. Körpergewicht 6000 g.

Fall 7.

Heinrich N., 10 Monate alt. Körpergewicht 5770 g. Aufnahme am 12. Jänner 1911. Das Kind leidet seit Oktober 1910 an Stimmritzenkrämpfen, in den letzten Tagen bedrohliche Erstickungsanfälle mit Konvulsionen. Trousseau +. Rachitis +. Exsudative Diathese −.

Nahrung vor der Aufnahme: Kufeke, Suppe, fettarme Berneralpenmilch und Kuhmilch.

Nahrung im Säuglingsheim: Zunächst molkenfreie Milch, am 22. Jänner Übergang zu 500 Milch + 500 Reisschleim + 3% Milchzucker. Zunahme 180 g. Entlassung am 26. Jänner. Körpergewicht 5900 g.

Fall 8.

Klara G., 10 Monate alt. Körpergewicht 6210 g. Aufnahme am 13. Februar 1911; leidet an Erstickungsanfällen seit einem Monate, vor zirka 5 Wochen Konvulsionen. Trousseau +. Rachitis +. Ekzem −.

Nahrung vor der Aufnahme: Zirka 1 Liter Milch mit Gelactine.

Nahrung im Säuglingsheim: Vom 13. p. m. bis 14. morgens $^1/_2$ Milch mit Schleim, dann molkenfreie Milch. Am 24. Februar Übergang zu 500 Milch + 500 Reisschleim und am 3. März zu 600 Milch + 600 Reisschleim. Abnahme 520 g. Entlassung am 6. März. Körpergewicht 5800 g.

Fall 9.

August N., 9 Monate alt. Körpergewicht 6880 g. Aufnahme am 20. Dezember 1911 wegen schweren Stimmritzenkrämpfen. Trousseau +. Rachitis +.

Nahrung vor der Aufnahme: $^2/_3$ Milch und zweimal Griesbrei mit $^3/_4$ Milch.

Nahrung im Säuglingsheim: Bis 21. Dezember p. m. ½ Milch mit Schleim, dann molkenfreie Milch, vom 23. nachts bis 25. mittags nur Tee wegen parenteraler Ernährungsstörung (Grippe, Durchfälle, Fieber bis 39·0), dann Schleim mit 3% Zucker und 1½% Plasmon. Am 27. wieder molkenfreie Milch. Am 4. Jänner wieder 300 Milch + 700 Schleim, dabei aber neuerdings Durchfälle, die auf Eiweißmilch nicht, dagegen auf Kufeke weichen. Lebertran am 7. Jänner ausgesetzt. Abnahme 450 g. Am 13. Februar mit einem Körpergewichte von 6010 g Entlassung.

Fall 10.

Willy M., 5½ Monate alt. Körpergewicht 6850 g. Aufnahme am 16. April 1912. Erkrankte vor 5 Tagen an Krämpfen, seither täglich 3 Anfälle; daneben Stimmritzenkrämpfe. Trousseau +. Rachitis +.

Nahrung vor der Aufnahme: $^2/_3$ Milch + $^1/_3$ Schleim.

Nahrung im Säuglingsheim: Am 16. Oktober $^1/_3$ Milch, vom 17. April nachmittags an 500 molkenfreie Milch + 500 Schleim; vom 27. April an 500 Milch + 600 Schleim. Abnahme 250 g. Entlassung am 29. April mit einem Körpergewichte von 6650 g.

Fall 11.

Robert O., 6½ Monate alt. Körpergewicht 7020 g. Aufnahme am 24. Dezember 1912. Seit 2 Monaten alle 8 Tage Konvulsionen, in der letzten Woche zwei Tage nacheinander, am 2. Tage 6 Anfälle. Trousseau +. Rachitis +.

Nahrung vor der Aufnahme: Chamermilch mit Wasser.

Nahrung im Säuglingsheim: Am 24. Dezember 500 Milch + 500 Schleim; vom 25. an 600 molkenfreie Milch + 400 Schleim; vom 8. Jänner 1913 an 700 molkenfreie Milch + 300 Schleim; vom 11. Jänner an 800 molkenfreie Milch + 200 Schleim. Vom 16. Jänner an wird 600 Milch + 600 Schleim gegeben, vom 21. Jänner an 700 Milch + 500 Schleim. Abnahme 990 g. Entlassung am 24. Jänner mit einem Körpergewichte von 7000 g.

Verlauf: In der Nacht vom 24. auf den 25. Dezember 2mal und am 25. 1 Anfall vor und 3 Anfälle von Konvulsionen nach Beginn der molkenfreien Ernährung. Außerdem Karpopedalspasmen. Am 26. Dezember 2 kurze, am 27. ein schwerer Anfall; am 28. früh der letzte Anfall. Am 31. zum letzten Male Zehen in Volarflexion.

Fall 12.

Rudolf G., 4½ Monate alt. Körpergewicht 4070 g. Aufnahme am 20. Dezember 1912 wegen Milchnährschaden und Tuberkulose der Mutter; erkrankt am 23. an Grippe und Durchfällen, nimmt dabei um 450 g ab. Erhält durch ein Versehen in der Milchküche neben 100 Frauenmilch p. d. $^1/_3$ Milch mit Maltosan. Darauf 190 g Zunahme und am 3. Jänner Laryngospasmus. Am 4. manifeste Tetanie; am 9. und 11. lebenbedrohende Anfälle von tetanischen Starre der Atmungsmuskeln und der Extremitäten.

Exsudative Diathese +. Trousseau +. Rachitis +.

Vom 5. bis 7. Jänner wird wegen Durchfällen p. d. 240 Frauenmilch und Schleim gereicht, am 8. Jänner 100 Milch + 200 Schleim. Am 9. Jänner 300 molkenfreie Milch, am 11. Jänner 450 molkenfreie Milch und 180 Frauenmilch, am 18. Jänner 600 molkenfreie Milch, am 22. Jänner 750 und am 26. Jänner 800 molkenfreie Milch. Am 29. Jänner 300 Milch + 500 Schleim.

Entlassung am 12. Juli mit einem Körpergewicht von 6700 g.

Tabelle zu Fall 1.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
14. Jänner 1909	1·0	1·0	2·1	2·8	+	+	500 Milch + 500 Reisschleim + 5% Nährzucker	36·9	Phosphorlebertran	4660
18. Jänner 1909	1·6	1·0	2·0	3·1	+	±	Finkelsteinsuppe	37·3	,,	4570
21. Jänner 1909	2·0	2·0	3·8	4·8		±	,,	37·1	,,	4600
23. Jänner 1909	1·4	1·3	2·1	3·8			,,	37·4	,,	4750
28. Jänner 1909	1·6	2·0	2·8	>5·0	—	—	,,	37·0	,,	4630
3. Februar 1909	1·5	1·7	3·8	>5·0	—	—	200 Milch + 200 Reisschleim + 5% Milchzucker	37·1	,,	4710
14. Februar 1909	2·1	1·9	>5·0	>5·0			,,			—

Die Zuckungswerte werden stets zur selben Zeit vormittags zwischen 9 und 11 Uhr festgestellt, meist bald nach der Nahrungsaufnahme.

Tabelle zu Fall 2.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
16. Febr. 1909	1·0	1·7	0·8	2·5	+	+	250 molkenarme Milch + 600 Schleim	36·5	Phosphorlebertran	6060
18. Febr. 1909	1·6	1·7	3·0	2·4		+	„	36·9	„	6000
20. Febr. 1909	1·4	1·4	2·8	4·1	+	—	300 molkenarme Milch	37·1	„	6050
23. Febr. 1909	0·9	0·9	1·6	2·0	+		350 „ „	37·0	„	6040
25. Febr. 1909	1·6	1·6	2·8	3·0	+		350 „ „	36·2	„	5920
3. März 1909	1·4	1·2	2·2	4·0	+		450 „ „	36·3	„	5940
6. März 1909	1·8	1·6	>5·0	>5·0	±		500 „ + 600 Schl.	36·8	„	5920
11. März 1909	1·9	1·9	>5·0	>5·0	—		600 „ + 500 Schl.	37·3	„	5840
13. März 1909	2·2	2·2	>5·0	>5·0	—		600 Milch + 500 „	36·9	„	5750
15. März 1909	2·2	2·2	3·0	>5·0	+		600 „ + 500 „	37·2	„	6070
16. März 1909	1·8	2·2	4·0	>5·0	+	—	600 „ + 500 „	36·9	„	6070

Tabelle zu Fall 3.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar.spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
20. April 1909	0·6	1·0	0·6	1·8	+		300 Milch + 700 Schleim	40·3	Über der Lunge Rasseln bekommt Phosphorlebertran	4800
21. April 1909	0·6	1·0	0·6	3·0	—		Schleim	39·9	,,	4700
22. April 1909	0·6	1·2	0·6	5·4	—		,,	37·5	,,	4640
24. April 1909	1·0	1·6	2·8	>5·0	—		,,	37·8	,,	4540
27. April 1909	1·0	1·8	>5·0	>5·0	—		100 molkenfreie Milch	36·4	,,	4400
29. April 1909	1·6	2·0	5·0	>5·0			150 ,, ,,	36·9	,,	4390
1. Mai 1909	1·2	2·2	>5·0	>5·0			200 ,, ,,	36·4	,,	4350
4. Mai 1909	1·8	1·8	>5·0	>5·0	—		200 ,, ,,	36·1	,,	4460
10. Mai 1909	1·6	3·0	2·2	>5·0			250 ,, ,,	37·5	,,	4480
17. Mai 1909	2·2	3·6	>5·0	>5·0			250 ,, ,,	36·9	Phosporlebertran reg.	4490
24. Mai 1909	1·6	2·0	3·0	>5·0			250 Milch (v. 18. Mai)	36·9	,,	4540
1. Juni 1909	1·8	1·8	5·2	>5·0			300 Milch	38·4	Grippe	4600
7. Juni 1909	1·6	1·6	3·8	>5·0			300 ,,	38·1	,,	4570

Tabelle zu Fall 4.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
25. Febr. 1909	2·0	2·0	3·0	>5·0			All. mixte	37·6		2350
22. Mai 1909	1·0	0·9	2·0	4·0	—		350 Milch, 600 Wasser 35 g Maltosan	36·5		3140
1. Juni 1909	0·9	1·4	1·0	2·8	—	—	„	37·9	Pharyngitis	3210
4. Juni 1909	1·2	1·4	2·4	>5·0			400 molkenfreie Milch + 550 Schl.	38·0	Otorrhöe	3150
5. Juni 1909	1·0	0·8	3·0	2·8			„	37·8		3120
7. Juni 1909	1·5	1·4	4·8	>5·0			„	37·2		3090
10. Juni 1909	1·2	0·8	2·8	3·8			450 molkenfreie Milch + 550 Schl.	36·7		3030
12. Juni 1909	1·6	1·6	>5·0	>5·0			450 molkenfreie Milch + 5% Milchzucker + 550 Schl.	36·5	seit. gestern 1 Teelöffel Phosphorlebertran p.d.	3010
14. Juni 1909	1·4	1·6	3·6	>5·0	—			37·0	„	3100
16. Juni 1909	1·3	1·3	4·0	>5·0				37·1	„	3060
18. Juni 1909	1·6	1·4	2·8	>5·0			500 molkenfreie Milch + 5% Milchzucker + 550 Schl.	37·2	„	3110
21. Juni 1909	1·0	1·0	2·4	>5·0			„	37·1	„	3190
28. Juni 1909	1·4	1·6	1·6	>5·0			500 Milch + 500 Schl. + 5% Milchzucker	37·0	„	3270
9. Juli 1909	1·2	1·4	3·6	>5·0				37·3	„	3530
12. Juli 1909	1·4	1·9	2·4	>5·0				37·4	„	3590

Tabelle zu Fall 5.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar.spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
9. Februar 1910	0·7	0·8	1·2	1·8	+	+	400 Milch + 400 Schl. + 3% Milchzucker	37·1	Phosphorlebertran	4930
11. Februar 1910	1·2	1·6	1·8	3·6	+	+	400 molkenfreie Milch + 3% Milchzucker + 400 Schl.	37·7	,,	4840
14. Februar 1910	1·2	2·0	2·6	>5·0	+	+	,,	37·2	,,	4790
16. Februar 1910	1·2	2·0	4·0	>5·0	−	+	500 molkenfreie Milch + 300 Schl.	36·8	,,	4750
18. Februar 1910	1·8	2·0	4·0	>5·0	−	−	,,	36·7	,,	4730
21. Februar 1910	2·2	3·8	>5·0	>5·0	−	±	500 molkenfreie Milch + 400 Schl.	37·1	,,	4700
23. Februar 1910	2·0	2·8	>5·0	>5·0	−	±		36·6	,,	4700
26. Februar 1910	1·4	1·8	4·0	>5·0	−	±	500 Milch + 400 Schl. + 5% Milchzucker	37·2	,,	4780
28. Februar 1910	1·6	2·0	>5·0	>5·0	−	−	,,	36·0	,,	4850
3. März 1910	1·8	1·8	>5·0	>5·0	−	−	,,	37·2	,,	4820

Tabelle zu Fall 6.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
13. April 1910	0·8	1·2	1·2	3·6	—	—	500 Milch + 500 Schl. + 3% Zucker	37·8		5740
15. April 1910	1·4	1·6	2·6	>5·0			500 molkenfreie Milch + 500 Schleim	37·4		5550
17. April 1910	1·3	1·2	2·4	>5·0			„	37·2		5440
19. April 1910	0·6	1·2	1·2	4·6			600 molkenfreie Milch + 500 Schleim	37·4	Phosphorlebertran	5420
22. April 1910	0·9	0·9	1·6	5·4			„	37·5		5330
24. April 1910	1·2	1·2	2·2	>5·0			„	37·2		5290
26. April 1910	1·4	1·6	3·0	>5·0			„	37·0		5210
28. April 1910	1·4	1·6	3·0	>5·0			„	36·8		5200
2. Mai 1910	1·6	1·8	>5·0	>5·0			„	37·0	0·5 Calc. lact. p. d.	5080
4. Mai 1910	1·6	1·8	>5·0	>5·0			„	35·9		5040
7. Mai 1910	2·2	2·8	>5·0	>5·0			600 Milch + 500 Schleim	37·2		5280
9. Mai 1910	1·4	1·6	3·0	>5·0			„	36·7		5320

Tabelle zu Fall 7.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar.spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
13. Jänner 1911	1·6	1·6	>5·0	>5·0	+	+	1000 molkenfreie Milch	36·2	Phosphorlebertran seit gestern abend	5750
14. Jänner 1911	1·3	1·4	3·0	>5·0			„	37·4		5750
16. Jänner 1911	1·8	1·8	>5·0	>5·0	+	±	„	36·5		5840
18. Jänner 1911	1·4	1·4	>5·0	>5·0	±	±	„	36·5		5810
21. Jänner 1911	1·6	1·6	>5·0	>5·0	−	±	„	36·6		5970
23. Jänner 1911	1·8	1·8	>5·0	>5·0	−	−	500 Milch + 500 Schl.	36·3		5990
26. Jänner 1911	1·6	1·6	>5·0	>5·0	−	−	„	36·7		5900

Tabelle zu Fall 8.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. Spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
14. Februar 1911	0·8	1·2	1·6	2·8	+	+	500 molkenfreie Milch + 500 Reisschleim + 5% Milchzucker	36·8	Phosphorlebertran	6210
15. Februar 1911	0·8	1·0	2·2	5·6				37·3		5950
16. Februar 1911	1·2	1·3	2·0	>5·0	—	—		37·2		5860
18. Februar 1911	1·3	1·3	2·7	>5·0	—	±		37·0		5690
20. Februar 1911	1·0	1·0	1·8	>5·0				37·1		5760
22. Februar 1911	0·9	0·9	2·8	>5·0	—			36·2		5730
24. Februar 1911	1·0	1·0	2·2	>5·0			500 Milch + 500 Reisschleim	36·8		5690
26. Februar 1911	0·7	0·8	1·8	2·8	+	—		36·6		5800
28. Februar 1911	1·0	1·0	2·4	6·4	+	—		36·6		5800
2. März 1911	1·2	1·2	2·6	>5·0	—	—		36·5		5760
4. März 1911	1·2	1·2	>5·0	>5·0			600 Milch + 600 Reisschleim	36·7		5780
6. März 1911	1·2	1·2	2·8	>5·0				37·0		5800

Tabelle zu Fall 9.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar.spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
21. Dezember 1911	0·6	1·6	0·6	2·8	—	+	500 Milch + 500 Schl.	37·6		6880
22. Dezember 1911	0·6	1·2	0·8	2·0	—	+	1000 molkenfreie Milch	37·0	Phosphorlebertran (23. Dez.)	6880
23. Dezember 1911	0·8	0·8	1·2	2·2	—	+		39·0	2 laryngospast. Anfälle mit Konvulsionen	6760
24. Dezember 1901	1·0	1·2	1·6	>5·0			Tee	38·2	3 Anfälle v. Eklampsie	6510
25. Dezember 1911	1·8	1·8	3·0	>5·0		±	Schleim + Plasmon	37·5		6430
26. Dezember 1911	0·4	0·6	0·8	>5·0	—	±	,,	37·3		6480
27. Dezember 1911	0·8	0·8	1·0	>5·0	—		500 molkenfreie Milch	37·1		6550
28. Dezember 1911	0·8	0·8	1·8	>5·0	+	+		37·4	1 laryngospast. Anfall mit Bewußtseinsverlust	6470
29. Dezember 1911	0·8	1·2	1·4	>5·0	—			37·4		6520
30. Dezember 1911	0·8	1·0	1·0	>5·0		+		37·3		6530
1. Jänner 1912	1·2	1·3	1·4	>5·0			700 molkenfreie Milch	36·9		6440
3. Jänner 1912	1·6	2·0	4·6	>5·0		±		37·2		6380
5. Jänner 1912	1·6	1·8	2·2	>5·0			300 Milch + 700 Schl.	37·1		6290
8. Jänner 1912	1·2	1·2	1·8	>5·0		±	400 Eiweißmilch	36·8		6100
12. Jänner 1912	1·6	1·6	2·8	>5·0		—	500 ,,	36·7		5950

Tabelle zu Fall 10.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
17. April 1912	1·6	1·8	1·8	4·0	+	+	300 Milch + 600 Schleim	37·5	Pfötchenstellung und Pedalspasmen	6850
18. April 1912	2·8	2·8	3·4	>5·0	—	+	500 molkenfreie Milch + 500 Schleim	37·4		6840
19. April 1912	1·4	1·4	2·0	3·6	—	—		37·3	Phosphorlebertran	6740
20. April 1912	1·6	1·8	1·8	4·0	—	—		37·3		6740
21. April 1912	1·0	1·6	1·4	3·6		—		37·2		6630
22. April 1912	1·8	1·8	2·2	4·2	—	—	600 molkenfreie Milch	37·1		6600
23. April 1912	1·5	1·6	2·0	>5·0				36·8		6640
24. April 1912	1·2	1·2	2·2	4·8	—	±		36·4		6620
25. April 1912	1·4	1·6	1·8	5·0		—		36·7		6610
26. April 1912	1·4	1·4	2·2	>5·0	—	—		37·0		6620
28. April 1912	1·8	2·0	2·6	>5·0		—	500 Milch + 600 Schleim	36·6		6600

Tabelle zu Fall 11.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
24. Dezember 1912	0·9	1·6	1·2	4·0	+	—	500 Milch + 500 Schl.	36·8	Konvulsionen, Phosphorlebertran (26. Dez.)	7060
27. Dezember 1912	0·8	1·0	1·0	2·8	+	—	600 m.-fr. M. + 400 Schl.	37·0	Konvulsionen	6940
28. Dezember 1912	1·0	1·0	1·6	2·6	+	—		37·2	,,	6890
30. Dezember 1912	0·5	0·8	0·6	1·6	+			36·9	Karpopedalspasmen	6820
31. Dezember 1912	0·4	0·8	0·6	1·6				37·1		6690
2. Jänner 1913	0·9	1·0	1·3	2·4				37·4		6800
3. Jänner 1913	1·2	1·2	1·8	3·2	±			37·6		6860
4. Jänner 1913	1·0	1·0	1·6	4·0	—			36·8		6870
6. Jänner 1913	1·0	1·0	1·6	4·2	±			37·5		6790
7. Jänner 1913	1·2	1·4	2·0	4·2	+			37·1		6760
9. Jänner 1913	1·4	1·4	3·2	>5·0	—		700 m.-fr. M. + 300 Schl.	37·1		6830
11. Jänner 1913	1·4	1·6	2·0	>5·0	—		800 m.-fr. M. + 300 Schl.	37·1		6830
13. Jänner 1913	1·6	2·0	>5·0	>5·0	—			37·0		6890
15. Jänner 1913	1·6	1·6	3·6	>5·0	—			36·9		6940
17. Jänner 1913	1·2	1·2	2·2	>5·0	—		600 Milch + 600 Schl.	37·1		6960
20. Jänner 1913	1·6	1·6	2·0	>5·0				37·4		6880
22. Jänner 1913	1·4	1·4	2·6	>5·0			700 Milch + 500 Schl.	37·1		6910
29. Jänner 1913	1·8	1·8	2·8	>5·0			800 Milch + 400 Schl.			
5. Februar 1913	1·6	1·6	3·8	>5·0						

Tabelle zu Fall 12.

Datum	KSZ.	AnSZ.	AnÖZ.	KÖZ.	Chvostek	Lar. spasm.	Nahrung	Temperatur	Bemerkungen	Körpergewicht
3. Jänner 1913	0·4	0·8	1·2	1·8		+	100 Frauenm. u. Maltos.	37·3		4070
4. Jänner 1913	0·4	0·8	0·4	1·6	+			37·9	6 g Kalkkasein p. d. manifeste Tetanie	4180
6. Jänner 1913	0·4	1·0	0·4	>5·0	—		150 Frauenmilch u. Schl.	37·5		4110
7. Jänner 1913	0·8	1·8	1·0	>5·0				37·7		4050
9. Jänner 1913	0·5	1·2	0·5	>5·0	—		180 Frauenmilch und 300 molkenfreie Milch	37·8	Phosphorlebertran	4100
10. Jänner 1913	0·9	1·2	1·2	>5·0	—			36·7		4150
11. Jänner 1913	0·6	1·0	0·6	×			180 Frauenmilch und 450 molkenfreie Milch	37·8	× bei 1·5 KS-Tetanus	4210
13. Jänner 1913	0·6	0·8	0·8	>5·0	+			39·0	Pyelitis	4260
15. Jänner 1913	0·9	0·9	1·2	>5·0		+		39·1		4220
17. Jänner 1913	0·9	0·9	1·1	3·2				37·8		4260
18. Jänner 1913	0·4	0·6	0·6	4·0			180 Frauenmilch und 600 molkenfreie Milch	38·8		4280
20. Jänner 1913	0·8	1·0	1·0	>5·0				37·3		4210
22. Jänner 1913	1·0	1·6	1·6	>5·0			180 Frauenmilch und 750 molkenfreie Milch	36·5	Kalkkaseinreg.	4250
25. Jänner 1913	1·6	1·6	2·2	>5·0				37·3		4120
27. Jänner 1913	1·2	1·2	2·0	>5·0	—		800 molkenfreie Milch	38·3		4170
29. Jänner 1913	1·2	1·2	2·4	>5·0			300 Milch + 500 Schl.	36·7		4120
31. Jänner 1913	1·0	1·0	2·0	4·0				36·7		4120
2. Februar 1913	1·0	1·0	2·0	4·2	—		350 Milch + 500 Schl.	36·4		4100
4. Februar 1913	1·4	1·4	1·8	>5·0				36·7		4140
7. Februar 1913	1·6	1·6	3·2	>5·0			100 Milch + 500 Schl.	36·8		4200
10. Februar 1913	1·4	1·4	2·6	4·0	—		450 Milch + 500 Schl.	36·4		4190
12. Februar 1913	1·2	1·2	3·0	>5·0				36·8		4220
21. Februar 1913	2·1	2·1	>5·0	>5·0				37·2		4250

Wenn wir die Kombination von Phosphorlebertran und molkenfreier Milch als einen Fortschritt in der Behandlung der Spasmophilie betrachten, so tun wir dies deswegen, weil wir glauben, daß sich dadurch ihre Symptome rascher und sicherer beseitigen lassen, als durch den in seiner Wirkung ja genügend bekannten Tran allein. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Angaben Finkelsteins und Rosensterns, die beide nach einer Behandlungsdauer von 2 bis 3 Wochen in der Mehrzahl ihrer Fälle wieder normale KÖZ.-Werte auftreten sahen; nach Zybell (13 Fälle) pflegt sich die Rückkehr zur Norm im Durchschnitt nach 16 Tagen einzustellen, wobei der früheste Termin 5, der längste 36 Tage betrug. Unter den 22 Fällen Rosensterns heilten 18, zwei besserten sich, während zwei nicht beeinflußt wurden, dasselbe war bei einem der von Zybell behandelten Kinder der Fall, das ungeheilt blieb, trotzdem noch Frauenmilch und Nahrungsentziehung versucht worden waren.

Vergleichen wir damit unsere Resultate, so finden wir folgendes. Nach Beginn der molkenfreien Ernährung war der KÖZ.-Wert $> 5{\cdot}0$ beziehungsweise $5{\cdot}0$ M.A.

im	ersten	Falle	nach	13 (14)	Tagen
„	zweiten	„	„	17 (24)	„
„	vierten	„	„	9 (1)	„
„	fünften	„	„	4 (ca. 6—7)	„
„	sechsten	„	„	8 (3)	„
„	siebenten	„	„	1 (1)	„
„	achten	„	„	1 (1)	„
„	zehnten	„	„	8 (6	„
„	elften	„	„	15 (14)	„

Da die galvanische Untersuchung in der Mehrzahl der Fälle nicht täglich vorgenommen wurde, so dürfte die Rückkehr zur Norm hier und da schon früher erfolgt sein als oben angegeben ist. Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Dauer der Lebertranmedikation, die, wie ersichtlich, meistens nicht gleichzeitig mit der molkenfreien Ernährung einsetzte. Man bekam auf diese Weise bis zu einem gewissen Grade Aufschluß, wie jeder der beiden Faktoren in den einzelnen Fällen wirkte. So zeigte z. B. im Falle 4 sich schon unter dem Einfluß der molkenfreien Ernährung allein eine unverkennbare Neigung zu normalen KÖZ.-Werten, die sich aber nicht halten konnten, bis dann die Verordnung von einem Teelöffel Phosphorlebertran pro die sie schon innerhalb 21 Stunden endgültig zur Norm brachte. Ganz analog war der Verlauf im Falle 6. Wenn man nun aber davon ganz absieht und wie Rosenstern und Zybell nur die Dauer der Lebertranmedikation berücksichtigt, so erfolgte die Heilung in unseren 9 Fällen 6mal, also bei der Mehrzahl, schon innerhalb der ersten Woche, 2mal am Ende der zweiten und einmal in der vierten Woche. Bemerkenswert ist, daß 3mal schon nach 24 Stunden normale KÖZ. gefunden wurde. Einer dieser Fälle (7) wurde allerdings erst untersucht, nachdem er 2mal Phosphorlebertran und 20 Stunden lang schon molkenfreie Milch erhalten hatte. Er zeigte vor der

Aufnahme so beängstigende Erstickungsanfälle, daß sofort mit der erprobten Behandlung begonnen wurde. Die KÖZ. war und blieb von der ersten Untersuchung an normal. Da der Knabe neben dem Fazialisphänomen auch positiven Trousseau hatte, so ist die Diagnose Spasmophilie gesichert. Im Durchschnitte betrug die Heilungsdauer 7·9 Tage, demnach nur die Hälfte wie bei den Patienten Zybells; noch günstiger stellt sich die Sachlage, wenn man die Fälle 1 und 2, die noch molkenreduzierte Milch erhalten hatten, ausschaltet. Dann beträgt der Durchschnitt 4·7 Tage. Anderseits darf allerdings nicht übersehen werden, daß sich meine Patienten insofern in einer etwas günstigeren Lage befanden, als nur bei einem (Fall 4) eine fieberhafte Komplikation bestand. Abgesehen davon war aber das Leiden doch wiederholt ein recht schweres. (Konvulsionen und schwere laryngospastische Anfälle in den Fällen 5, 7, 8, 10 und 11.)

Bei drei Kindern konnte die Ernährung mit molkenfreier Milch nicht so konsequent durchgeführt werden wie bei den 9 bisher erwähnten. (Fall 3, 9 und 12.) Bei zweien mußte wegen Durchfällen, bei dem dritten wegen eines möglicherweise alimentären Fiebers vorübergehend Tee beziehungsweise Schleim mit Saccharin gegeben werden.

Wenn ich endlich noch hervorhebe, daß alle 12 geheilt worden sind, so möchte ich daraus keine weitgehenden Schlüsse ziehen, zumal es sich meist um mindestens halbjährige Kinder handelte, aber immerhin diese Tatsache doch als einen Beleg für die Nützlichkeit meiner Behandlungsmethode der Spasmophilie verwertet wissen.

Wie sich aus den Tabellen und den kurzen Krankengeschichten ersehen läßt, wurde die molkenfreie Milch dann durch Vollmilch ersetzt, wann die KÖZ.-Werte einige Zeit $> 5·0$ geblieben waren, im Durchschnitt nach 9·5 Tagen, wobei der kürzeste Termin sich auf 3, der längste auf 24 Tage belief. Der Übergang erfolgte stets (mit Ausnahme von Fall 1) ganz unvermittelt, indem an Stelle der molkenfreien meist die entsprechende Menge Vollmilch gesetzt wurde. Es zeigte sich dabei nie eine Verschlimmerung der Krankheit und nur zweimal (Fall 8 und 12) vorübergehend ein Sinken der KÖZ. unter 5 MA. Das gleiche Verhalten wurde im Beginn der Behandlung geübt. Die molkenfreie Milch wurde in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar, ohne daß eine Nahrungsentziehung dazwischen eingeschaltet worden wäre, an die Ernährung, die das Kind vor der Aufnahme oder dem Manifestwerden der Spasmophilie erhalten hatte, angeschlossen. Wenn Schleim oder Tee verordnet wurde, so geschah dies, wie schon erwähnt, nicht mit Rücksicht auf die Nervenerregbarkeit, sondern wegen des Zustandes der Verdauungsorgane.

Über den Ernährungszustand und die Reaktion des Körpergewichts auf die molkenfreie Ernährung geben die Tabellen hinreichend Aufschluß. Es läßt sich daraus ersehen, daß wir es zum größten Teil mit Kindern zu tun hatten, deren körperliche Entwicklung nichts weniger als glänzend war und von denen dementsprechend die Anamnese von wiederholt erlittenen Ernährungsstörungen berichtet. Der Entzug der Molkensalze bewirkte nicht

immer ein und dieselbe Veränderung der Gewichtskurve, und ebensowenig der Ersatz der molkenfreien durch Vollmilch. Immerhin kam es mit Ausnahme eines Falles (7) stets zu einem Gewichtsverluste, der bald rascher, bald langsamer seinen Höhepunkt erreichte. Der größte Gewichtssturz wurde im Falle 6 notiert: 790 g in 21 Tagen, wovon 260 g schon in 24 Stunden verloren gingen. Es zeigte dieses Kind aber auch die rascheste und größte Zunahme, sobald die molkenfreie wieder durch Vollmilch ersetzt wurde: 170 g in 24 Stunden und 470 g in 14 Tagen. Der Gewichtssturz rief übrigens weder bei diesem noch bei einem der anderen Kinder eine Besorgnis erweckende Störung des Allgemeinbefindens hervor.

Literatur.

Aschenheim, Über den Aschegehalt in den Gehirnen Spasmophiler. Monatschr. f. Kinderheilk., 1910.

Reiss, Zur Erklärung der elektrischen Reaktion bei Spasmophilie. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 3.

Mac Callum, Die Nebenschilddrüsen. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk., 1913, Bd. 11.

Rosenstern, Kalzium und Spasmophilie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1910, Bd. 72.

Zybell, Beiträge zur Behandlung der Spasmophilie. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1911.

Zybell, Die Einwirkung alimentärer und pharmakodynamischer Faktoren auf den Verlauf der Spasmophilie. Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 78.

Lust, Die Pathogenese der Tetanie im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1913, S. 1087.

Bruck, Mineralstoffwechsel und Säuglingsekzem. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 8.

Rosenstern, Zur Wirkung des Lebertrans auf Rachitis und spasmophile Diathese. Berliner klin. Wochenschr., 1910.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin, 1905.

Grulee, Die diätetische Behandlung der Säuglingstetanie. Arch. of Pediatrics, 1912.

Meyer, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels bei der Rachitis. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 77.

(*Aus dem Großen-Friedrich-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg [Chefarzt: Prof. Erich Müller].*)

Über die Beziehungen zwischen Spasmophilie und Keuchhusten.

Von **Dr. Berta Erlanger.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 2. September 1913.)

Angeregt durch die Veröffentlichungen Wernstedts[1]), Stockholm, stellten wir uns in den vergangenen Wintermonaten die Aufgabe, auf unserer Keuchhustenstation den Zusammenhang von Spasmophilie und Keuchhusten zu prüfen.

Die Untersuchungen erstreckten sich auf 60 Kinder im Alter von $1^2/_3$ Monaten bis zu 7 Jahren, von denen 43 Säuglinge waren. Die Versuchsanordnung umfaßte die Prüfung der galvanischen Nervenerregbarkeit, sowohl am Morgen als auch am Abend, um eventuelle Tagesschwankungen der Werte, wie sie Zybell[2]) gefunden hat, auch in unseren Fällen nachweisen zu können.

Wir möchten gleich vorwegnehmen, daß wir nur in 4 Fällen eine unbedeutende Differenz der Werte gefunden haben.

Es wurde bei allen Kindern als ausschlaggebend die Kathodenöffnungszuckung, wie üblich in der Ellenbeuge am Nervus medianus, geprüft. Bei den Spasmophilen sind der Genauigkeit halber alle 4 Elektrodenwerte angeführt. Die angeschlossene Tabelle zeigt die genauen Resultate der Untersuchungen.

In Anlehnung an die Wernstedtsche Gruppierung haben wir die Kinder in 3 Gruppen eingeteilt — was aber natürlich eine gewisse Willkür in sich schließt — und zwar umfaßt

Gruppe I = die leichten Fälle
Gruppe II = die mittelschweren Fälle
Gruppe III = die schweren Fälle.

Zu Gruppe I zählen die Kinder mit kurzen typischen Pertussisattacken ohne Erbrechen, mit geringer Cyanose und Schleimausstoßung. Die Anfälle übersteigen innerhalb 24 Stunden nicht die Zahl 10.

---

[1]) Monatschr. f. Kinderheilk., 1910, Bd. I, Abt. Originalien.
[2]) Beitrag z. Behandl. d. Spasmophilie. Verhandl. d. Kongr. f. Kinderheilk., Karlsruhe 1911.

Gruppe II umfaßt die Fälle mit heftigen Hustenattacken mit Cyanose, Erbrechen, Schleimausstoßung und Reprisen. Die Zahl der Anfälle reicht etwa bis 15.

Auf Gruppe III entfallen die Kinder mit langandauernden, heftigen Hustenattacken, mit schwerer Cyanose, Schleimausstoßung und Erbrechen, eventuell Apnoe und Konvulsionen. Die Zahl der Anfälle übersteigt 15.

Auf die einzelnen Gruppen entfielen

Gruppe	I : 8	Kinder =	13·3 %
Gruppe	II : 20	„ =	33⅓ %
Gruppe	III : 32	„ =	53·3 %
	60	Kinder =	100 %.

Während nun Wernstedt auf Grund seiner Untersuchungen „einen typischen Zusammenhang zwischen der Intensität des Hustens und dem Maß der elektrischen Nervenerrregbarkeit" fand, und zwar in der Art, daß „die ausgeprägtesten Pertussisfälle auch auf die schwächsten Ströme reagierten", konnten wir unter unseren 60 Fällen höchstens 11 Spasmophile, und zwar 9 sichere mit einer K.-Ö.-Z. kleiner als 5 Milliampère und 2 Grenzfälle mit einer K.-Ö.-Z. = 5 Milliampere feststellen.

Diese 11 spasmophilen Kinder boten außer der gesteigerten galvanischen Erregbarkeit häufig auch noch die übrigen Merkmale der spasmophilen Diathese — wie Muskelübererregbarkeit, Neigung zu Konvulsionen — dar. Ich verweise bezüglich der genaueren Angaben auf die angeschlossene Tabelle.

Die spasmophilen Kinder verteilten sich folgendermaßen auf die 3 Gruppen:

Gruppe	I : 1 =	**12·5** %
Gruppe	II : 3 =	**15** %
Gruppe	III : 5 (exklusive der Grenzfälle)	
	Summe : 9 =	**15·6** %
Gruppe	III : 7 (inklusive der Grenzfälle)	
	Summe : 11 =	**21·9** %.

Halten wir diesen Resultaten die Ergebnisse Wernstedts gegenüber. — Dieser fand an Spasmophilen für:

Gruppe	I : 0 %
Gruppe	II : 11 %
Gruppe	III : 38 %
Gruppe	IV : 58 %.

Gruppe III — IV von Wernstedt entsprechen ungefähr unserer Gruppe III.

So ergeben sich für uns wesentlich andere Schlußfolgerungen, auf die ich noch näher eingehen muß.

Zunächst möchten wir im Hinblick auf die geringe Zahl Spasmophiler in unserer Versuchsreihe betonen, daß unsere Untersuchungen in die für Manifestationen der Spasmophilie günstigste Jahreszeit, in die Wintermonate November bis April, fallen. Wir haben gerade diese Zeit aus jener Erwägung heraus als besonders geeignet gewählt. Eine weitere Differenz zu Wernstedts Fällen ergibt sich aus dem Umstand, daß wir nur die sicheren Pertussisfälle in den Bereich der Untersuchungen zogen, während dieser seine Fälle aus einer „kleinen keuchhustenähnlichen Endemie" seiner Säuglingsabteilung wählte.

Die Gründe, welche an das Bestehen eines Zusammenhangs zwischen der Schwere des Keuchhustens und der spasmophilen Diathese denken lassen, haben in der Tat etwas Bestechendes.

Wernstedt faßt sie zusammen „einerseits im gleichzeitigen Auftreten von Konvulsionen bei keuchhustenkranken Kindern, die gerade in dem Alter stehen, das zur spasmophilen Diathese disponiert, und anderseits in der Ähnlichkeit zwischen Spasmus glottidis und der Reprise des Keuchhustens".

Unsere Resultate scheinen jedoch viel mehr darauf hinzuweisen, daß der Spasmophilie in ihren Beziehungen zur Schwere des Keuchhustens nicht eine dominierende Rolle zuzusprechen ist. Es sind wohl eine große Reihe anderer Einflüsse, die wir erst zum Teil kennen, welche die Schwere des einzelnen Keuchhustenfalles mitbestimmen. Nicht zum mindesten sind an diesem Einfluß die übrigen Konstitutionsanomalien des Kindesalters mitbeteiligt, so die Rachitis, die exsudative Diathese, die Neuropathie, vielleicht auch der Genius epidemicus an sich. Diese konstitutionellen Besonderheiten sind ja auch für andere Infektionskrankheiten des Kindesalters von großer Bedeutung.

Wie hoch gerade die prognostisch ungünstige Beteiligung der Rachitis bei Pertussis in Anrechnung zu bringen ist, zeigt sich deutlich aus unserer Tabelle.

Wir möchten darauf hinweisen, daß von den 60 keuchhustenkranken Kindern 17 = 28·3% an schwerer Rachitis litten. Von diesen entfallen auf

Gruppe I:	3 =	17·7%
Gruppe II:	4 =	23·5%
Gruppe III:	10 =	58·8%
	17	100%.

Also weit über die Hälfte aller mit Rachitis komplizierten Pertussisfälle treffen auf die Gruppe III, welche die klinisch schwersten Erkrankungen umfaßt.

Bemerkenswert erscheint uns auch von diesem Gesichtspunkt aus das Verhältnis von Konvulsionen zu den Spasmophilen unserer Untersuchungsreihe.

Von den 5 Kindern, die an Pertussis mit Konvulsionen litten, trifft die überwiegende Mehrzahl (4) auf Gruppe III, während Gruppe I, also die leichten Fälle, überhaupt keine Konvulsionen als Komplikation aufzuweisen haben.

Unter den 10 Todesfällen der 60 Kinder befinden sich sämtliche 5 mit Konvulsionen komplizierte Pertussisfälle und doch waren darunter nur 2, und zwar 1 sicherer Fall und 1 Grenzfall von Spasmophilie, während die übrigen 8 frei von spasmophilen Symptomen waren.

In den pädiatrischen Lehrbüchern und in der Literatur finden sich nur spärliche Hinweise auf einen Zusammenhang von Spasmophilie und Keuchhusten.

Während Heubner und Finkelstein denselben nur in dem Sinne streifen, daß die Pertussis wie auch andere Infektionskrankheiten zur Gelegenheitsursache für das Auftreten von Krampfanfällen bei Spasmophilie werden können, weist Feer vor allem auf den Einfluß der Konstitution auf die Pertussis hin, und zwar in dem Sinne, daß „bei nervösen, neuropathischen spasmophilen Individuen die Keuchhustenanfälle oft heftiger sind und die Krankheit länger dauert".

Ibrahim spricht die Ansicht aus, daß „ein großer Teil der so gefürchteten, oft tödlich endenden Keuchhustenkrämpfe auf einer Komplikation mit Spasmophilie beruhe".

Kassowitz betont auf Grund seiner Theorien der Rachitis den Standpunkt, daß häufig die Spasmophilie infolge „von Schädelrachitis zum Übergang des Keuchhustenanfalles in „allgemeine den ganzen Körper erschütternde und mit Bewußtlosigkeit verbundene Krämpfe" führt. Er betont ausdrücklich, daß er eine an den Keuchhustenanfall sich ausschließende Eklampsie nur bei zweifelloser Rachitis und nur im Alter der Rachitis beobachtet habe.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, daß über die Beziehungen zwischen Keuchhusten und Spasmophilie von Hans Goldberg an 31 Kindern unserer Keuchustenstation schon im Winter 1911/1912 elektrische Untersuchungen angestellt wurden. Seine Resultate stimmen im wesentlichen mit meinen Ergebnissen überein und bilden somit eine weitere Stütze unserer Schlußfolgerungen.

Zusammenfassung: Auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse kommt der spasmophilen Diathese in ihren Beziehungen zum Keuchhusten keine überwiegend beeinflussende Rolle zu; vielmehr scheint es uns berechtigt und notwendig, anderen Einflüssen, besonders den Konstitutionsanomalien des Kindesalters in diesem Zusammenhang größere Bedeutung zuzuerkennen.

Gruppe 1.

Zeichenerklärung: Die bei der Mehrzahl der spasmophilen Kinder angegebenen 4 Elektrodenwerte beziehen sich jeweils auf einmalige Tagesuntersuchung. Die mit Kreuz + versehenen Fälle = Spasmophile Diathese.

Kind Nr.	Name	Alter und Geschlecht	Elektrische Untersuchungen		Sonstiger klinischer Befund
			morgens	abends	
+ 1	Paul Riege . .	6 Mon. — männl.	K.-S.-Z. An.-Ö.-Z. 2·2 3·0	An.-S.-Z. K.-Ö.-Z. 3·2 **3·3**	Laryngospasmus, Neuropathie (Wutanfälle mit Apnoe) Fazialisphänomen negativ.
2	H. Voigt . . .	13 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis.
3	W. Frauböse .	15 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	—
4	W. Jonas . . .	16 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis.
5	E. Berendt . .	4 Jahre — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Skrofulose, Blepharitis, Pirquet stark positiv.
6	E. Siegemund .	2 Jahre — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis.
7	F. Lorenz . . .	5 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	—
8	G. Lorenz . . .	6 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Atrophie, exsudative Diathese.

Gruppe II.

Kind Nr.	Name	Alter und Geschlecht	Elektrische Untersuchungen		Sonstiger klinischer Befund
			morgens	abends	
1	M. Giese . . .	3 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Lingua geographica.
2	E. Trotzer . . .	3¼ Mon. — weibl.	K.-S.-Z. An.-Ö.-Z. An.-S.-Z. K.-Ö.-Z. 1·2 3·0 2·0 **2·4**		Chvostek negativ, Trousseau negativ.
3	H. Moses . . .	1 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Kopferysipel, Bronchitis acuta.
4	B. Schmeling .	4½ Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Neigung zum Erbrechen.
5	F. Berendt . .	1½ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Lungentuberkulose, Kachexie, Pirquet + +.
6	E. Cicior. . . .	4½ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Exsudative Diathese, konstitutionelle Schwäche, Drüsenschwellung.
7	E. Laskowska .	6 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Furunkulose.
8	K. Gromert . .	6 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	—
9	A. Szobries . .	7 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Konstitutionelle Schwäche.
10	E. Grau. . . .	7½ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis, konstitutionelle Schwäche, Drüsenschwellung.
11	S. Massloh . .	8 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Otitis media duplex, Angina rezidiv.
12	H. Spange. . .	8 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Ammenkind, kräftig.

Gruppe II (Fortsetzung).

Kind Nr.	Name	Alter und Geschlecht	Elektrische Untersuchungen		Sonstiger klinischer Befund
			morgens	abends	
13	W. Fikus . . .	$8^1/_2$ Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. = 6	K.-Ö.-Z. = 6	Schwere exsudative Diathese, Gesichtsekzem, Furunkulose, Fazialisphänomen negativ, Trousseau negativ, Peronäusphänomen negativ.
+ 14	E. Meinusch . .	$11^1/_2$ Mon. — weibl.	K.-S. An.-Ö. An.-S. K.-Ö.-Z. 0·8 0·9 1·3 **2·4**		Fazialisphänomen positiv, Trousseau negativ.
+ 15	W. Leppler . .	$11^1/_2$ Mon. — männl.	K.-S. An.-O. An.-S. K.-Ö.-Z. 1·8 4·2 2·8 **4·2**		Rachitis, exsudative Diathese, Pneumonie, Otitis media.
16	N. Schade . . .	$13^1/_3$ Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	—
17	A. Schmüdebach	14 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Schwerste Rachitis, Kypho-Skoliose, Bronchitis chronica.
18	E. Heptner . .	$1^1/_2$ Jahre — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Ammenkind, exsudative Diathese.
19	O. Dandtke . .	$2^1/_2$ Jahre — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Otitis media duplex, Trepanat. d. Proc. mast. links.
20	W. Brandt . .	3 Jahre — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis, konstitutionelle Schwäche, Nasendiphtherie.

Gruppe III.

Kind Nr.	Name	Alter und Geschlecht	Elektrische Untersuchungen morgens	Elektrische Untersuchungen abends	Sonstiger klinischer Befund
1	A. Mühmel. . .	$1^2/_3$ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	—
+ 2	E. Tarzewska .	3 Mon. — weibl.	K.-S. An.-Ö. 1·1 1·9	An.-S. K.-Ö.-Z. 2·2 **2·0**	† Exsudative Diathese, Furunkulose, Fazialisphänomen positiv.
3	O. Heidemann .	4 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Cystitis.
4	W. Marienwald .	$4^1/_3$ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Frühgeburt.
5	E. Schröder . .	$3^2/_3$ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Lues congenita, Bronchopneumon.
+ 6	W. Pierstadt . .	$4^1/_2$ Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. $= 5$	K.-Ö.-Z. > 8	† Rachitis, Konvulsionen.
7	K. Krause . . .	5 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Status eclampticus Bronchopneumonie
8	J. Margoninski .	5 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Konvulsionen, schwere Kraniotabes, Exophthalmus.
9	H. Sonnenwald .	5 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Anämie, konstitutionelle Schwäche.
+ 10	H. Borgwald . .	5 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. $= 5$	K.-Ö.-Z. **3**	Latente Spasmophilie.
11	R. Klossek . . .	5 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 5	K.-Ö.-Z. > 8	—

Gruppe III (Fortsetzung).

Kind Nr.	Name	Alter und Geschlecht	Elektrische Untersuchungen		Sonstiger klinischer Befund
			morgens	abends	
+ 12	K. Müller . . .	5½ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. = **5**	K.-Ö.-Z. > 8	Lues congenita, Rachitis, Furunkulose.
13	W. Borkowski .	6 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Exsudative Diathese.
+ 14	E. Böttcher . .	5½ Mon. — weibl.	K.-S. An.-O.-Z. 0·8 2·2	An.-S. K.-Ö.-Z. 1·8 **2·8**	Latente Spasmophilie.
15	G. Quast . . .	6 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Bronchopneumonie.
16	E. Busch . . .	6½ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	† Bronchopneumonie.
17	H. Rieck . . .	6½ Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis, beginnende Littlesche Krankheit.
18	E. Müller . . .	6½ Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Exsudative Diathese.
19	G. Ewert . . .	7 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. = 5, 5—6	K.-Ö.-Z. > 8	† Lues congenita, schwere Rachitis, Krämpfe.
20	H. Storch . . .	7 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Neuropathische Konstitution, unmotiviertes Schreien.
+ 21	F. Onasch . . .	8 Mon. — weibl.	K.-S. An.-O. 2·0 2·2	An.-S. K.-Ö.-Z. 2·2 **3·0**	Vulvo-Vaginitis gonorrh.
22	L. Böller . . .	11 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Drüsenschwellung, rezidivierende Verdauungsstörungen.

Gruppe III (Fortsetzung).

Kind Nr.	Name	Alter und Geschlecht	Elektrische Untersuchungen		Sonstiger klinischer Befund
			morgens	abends	
23	H. Schulz . . .	11 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Otitis media duplex.
24	Chr. Kaiser . .	11⅓ Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis, exsudative Diathese, Hydrozephalus.
25	D. Rosolski . .	12 Mon. weibl.	K.-S. An.-Ö. 1·4 2·8	An.-S. K.-Ö.-Z. 2·8 **3·2**	Rachitis, Konvulsionen, exsudative Diathese, Furunkulose.
26	H. Pokale . . .	1¾ Jahre — weibl.	K.-Ö.-Z. 6	K.-Ö.-Z. > 8	Neuropathische Konstitution, Stimmungslabilität, konstantes Erbrechen.
27	H. Girut . . .	2½ Jahre — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis, Chvostek positiv, Di-Bazillenträger.
28	K. Jacobeit . .	3 J. 2 Mon. — männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Skrofulose, Pirquet stark positiv, Blepharitis, konstitutionelle Schwäche.
29	E. Kressin . . .	3 J. 2 Mon. — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 10!	Skrofulose, psychisch abnorm, Imbezillität, Wutanfälle und Schreikrämpfe.
30	K. Mandelkow .	1½ Jahre männl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Rachitis, Skrofulose, Pirquet stark positiv.
31	A. Stabe . . .	5 Jahre weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Tuberkulöse Rippenkaries, Rachitis.
32	M. Bruck . . .	7 Jahre — weibl.	K.-Ö.-Z. > 8	K.-Ö.-Z. > 8	Linksseitige geheilte Hüftgelenksluxation.

Die moderne Säuglingsdiätetik und die Praxis.

Von **Dr. R. Halberstadt**, Hamburg.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. September 1913.)

Es mehren sich in der letzten Zeit in der pädiatrischen Literatur wieder Arbeiten, die sich mit der Ernährung gesunder und kranker Säuglinge beschäftigen — Arbeiten, die auch einmal vom Standpunkte des Praktikers eine Beurteilung verlangen. Das ist notwendig, damit die Männer, die berufen sind, unsere Kenntnisse zu vermehren und zu vertiefen, es erfahren, daß die von ihnen vertretene Wissenschaft draußen nicht immer die ihr gebührende Achtung genießt und daß sie, die Meister selbst, diesen Zustand mitverschuldet haben, und zwar dadurch, daß der Wechsel der Ansichten und der daraus resultierenden therapeutischen Vorschläge zu oft und zu jäh erfolgt ist.

Ohne auf Einzelheiten einzugehen, muß man sich darüber wundern, daß fast alle Autoren in einen und denselben Fehler verfallen, und zwar in den gleichen, den sie vor nicht allzu langer Zeit noch bei anderen gerügt haben: sie haben fast jede Arbeit, die sich lobend über die Wirkung eines Nahrungsmittels aussprach, kurz und von oben herab beurteilt und den Nachweis verlangt, daß es nur dieses Mittel sei, das geholfen habe, eine Forderung, der im Prinzip durchaus zuzustimmen ist.

Aber wie machen diese Autoren es selber? Den Wechsel nicht nur der Ansichten, sondern auch der Anforderungen sieht man am besten aus der Geschichte der Eiweißmilch. Finkelstein und Meyer haben in ihren grundlegenden Eiweißmilcharbeiten in ganz logischer Weise den Nachweis versucht, vielleicht nach mancher Ansicht nicht in jedem einzelnen Falle auch erbracht, daß es tatsächlich ohne Eiweißmilch oft nicht geht. Beinahe alle Autoren, die später über ihre Eiweißmilcherfahrungen berichtet haben, halten an diesem Prinzip nicht mehr fest; selten versuchen sie diesen Nachweis, noch seltener gelingt er ihnen, bis schließlich aus ihren Arbeiten nur das eine hervorgeht, daß es auch mit Eiweißmilch geht.

Vielleicht ist mancher Erfolg der Eiweißmilch, aber auch ebenso mancher Mißerfolg so zu erklären: Während Finkelstein und Meyer zu ihrer Eiweißmilch kamen, um die Gärungen infolge des Milchzuckers zu beseitigen, also ätiologisch gegen eine bestimmte Form der Dyspepsie vorgingen, sieht man später einfach den „Durchfall" als Indikation für Eiweißmilch notiert, einerlei, woher er kommt. In den von Finkelstein und Meyer doch sicher ge-

nehmigten Prospekten der Vilbeler Milchwerke über Eiweißmilch heißt es ausdrücklich: „Die Eiweißmilch ist angezeigt bei allen Zuständen, die mit Durchfällen einhergehen, wenn Frauenmilch nicht zur Verfügung steht." Das ist doch ganz deutlich symptomatische Therapie, keine ätiologische mehr, die natürlich auch unter Umständen so gut wie eine andere helfen kann, unter anderen Umständen jedoch auch einmal versagen muß.

Ich weiß sehr wohl, der Nachweis, daß nur ein bestimmtes Regime hilft, kann deshalb nicht stets versucht werden, weil oft der Zustand des Kindes keine Zeit oder keine Berechtigung mehr zum Experimentieren gibt. Aber festgehalten werden muß an diesem Prinzip.

Denn sonst ist es unmöglich, sowohl für den Autor wie für den Leser, sich ein Urteil über die Leistungsfähigkeit einer Ernährung zu bilden, noch dazu in unserer schnellebigen Zeit, in der die Autoren mit ihren verschiedenen Nahrungsgemischen über gute Erfolge bei den gleichen Krankheiten respektive bei gesunden Säuglingen berichten.

Wie soll man sich diese guten Erfolge unter der verschiedensten Behandlung erklären? Entweder sind die Kinder nicht lange genug beobachtet worden, so daß ein Zusammenbruch bei einer späteren Belastungsprobe unbekannt geblieben ist. Das mag früher der Fall gewesen sein, als man die Kinder sobald wie möglich aus dem Spital entließ. Oder die Beobachtungen sind zwar richtig gemacht, aber nicht richtig gedeutet worden.

Da muß ich zunächst die gesunden Kinder berücksichtigen, die der eine Autor fettarm, der andere fettreich, ein dritter wieder anders ernährt hat, die sie aber alle gesund empfangen und angeblich auch gesund wieder abgegeben haben. Die Verschiedenheit der Prinzipien und der mehr oder minder gute Erfolg lassen sich doch ohne Schwierigkeit so erklären: Derartige Kinder bleiben gesund, nicht deshalb, weil sie so oder so ernährt worden sind, sondern weil es von Haus aus gesunde Kinder sind, deshalb vertragen sie auch diese Nahrung — eine fettarme, oder fettreiche oder eine andere —, besonders wenn sie — zufälligerweise — von einer Grippeinfektion verschont geblieben sind.

Diese Erklärung muß noch mehr als bisher berücksichtigt werden, und eine ähnliche Deutung wird auch für viele Erfolge bei kranken Säuglingen zutreffen. Fälle, bei denen aus gleicher Indikation jeder Autor auf seine Weise zum Ziele kommt. Jeder wird mit der Methode, die er für Theorie und Praxis sich zurechtgelegt hat, dann gute Erfolge erzielen, wenn er die Indikationen richtig stellt und die Technik beherrscht.

Bei der gleichen Indikation ist man doch auch früher, als man andere Ansichten über die Schädlichkeit des Kaseins, des Fettes usw. hatte, zum Ziele gelangt, wenn auch vielleicht nicht ganz so oft. Wie ist es denkbar, daß derselbe Autor dieselben Ernährungsstörungen heute und damals anders behandelte und doch bei verschiedenen Prinzipien annähernd ebenso viele gute Erfolge hatte? Die Erklärung

kann doch nur die sein, daß viele Wege nach Rom führen, daß es eben eine ganze Reihe von Fällen gibt, die nicht nur auf diese oder jene Methode besser werden, sondern auch auf eine Reihe anderer.

In dieser Beziehung ist mir persönlich die jüngst erschienene Arbeit von Ludwig F. Meyer über den Hospitalismus besonders interessant.

Abgesehen von manchen anderen Zugeständnissen, lesen wir dort, daß man nicht mehr so einseitig ist wie früher. Die Erkenntnis, daß unter Umständen verschiedene Wege zum Ziele führen, nicht nur ein bestimmter, bricht sich mehr und mehr Bahn. Ich finde dort an einem klinischen Material so manches bestätigt, was ich in der Praxis, zum Teil erst nach Mißerfolgen, gelernt habe. Vor allem freut den Praktiker die Warnung vor dem Hungernlassen in gewissen Fällen.

Das bis vor kurzem übliche System und Extrem der Hungerkünstler scheint jetzt endlich überwunden zu sein; es ist genau so falsch gewesen wie die Überernährung, die Mästung vieler Kinder. Wohin jedoch die Angst vor Überfütterung führt, ersieht man am besten aus dem Vortrag von J. Rosenstern (Deutsche med. Wochenschrift 1912, S. 1834). Er fand: „daß bei der jetzt vielfach geübten Technik von 5 Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden eine große Anzahl (etwa 50%) junger, gesunder Säuglinge in den ersten Wochen bei normalen Verhältnissen nicht gediehen ist".

Gewiß, an dem Prinzip der Minimalnahrung soll festgehalten werden; es ist aber die Frage, ob das stets bei 5 Mahlzeiten möglich ist, zu verneinen. Denn es gibt tatsächlich gesunde Säuglinge, die in einer Sitzung nicht mehr als 60 bis 80 g trinken können (oder wollen) und daher in 5 Mahlzeiten nicht einmal ihr Nahrungsminimum erreichen. Die Ursache liegt, wie Rosenstern richtig bemerkt, bei fehlender Hypogalaktie nicht bei der Mutter, aber auch nicht beim Kinde, oder wenigstens nicht allein bei ihm, sondern oft beim behandelnden Arzte, der zu starr an einer Theorie festhält, nach der die Kinder sich nicht richten. Wenn man solche unfähige respektive unlustige Trinker nur 5mal anlegt, so müssen sie unterernährt werden und eine weitere Folge dieser Unterernährung ist dann eine Zunahme ihrer Unfähigkeit respektive ihrer Unlust zum Trinken. Der sich daraus ergbende Mißerfolg (50%!) ist dann letzten Endes ein Kunstprodukt unserer Angst vor dem Zuviel.

Ich bin fest überzeugt, daß mancher dieser Mißerfolge zu vermeiden gewesen wäre, wenn man nicht zu sehr an dem Dogma der 5 Mahlzeiten für alle gesunden Kinder in den ersten Lebenswochen festgehalten hätte, einem Dogma, an dem man eine Zeitlang nicht rütteln zu dürfen glaubte (Rietschel war wohl der erste, der wieder davon abging); denn sonst müßte man es in der Privatpraxis häufiger erleben, daß junge, gesunde Säuglinge in den ersten Lebenswochen bei normalen Verhältnissen nicht gedeihen und das ist nicht der Fall, wohl deshalb, weil man solche, eventuell unfähige respektive unlustige Kinder nicht so lange hungern lassen würde. Vielleicht mag auch die individuelle Pflege (Pfaundler) eine Rolle spielen.

Was man dagegen häufig draußen sieht, ist ein Nichtgedeihen bei nicht normalen Verhältnissen, d. h. wenn tatsächlich mal Hypogalaktie vorhanden ist oder wenn sie vorgetäuscht wird durch falsche Stilltechnik. Wenn in solchen Fällen die Mütter der Ansicht sind, „Brust ist Brust", einerlei, wie oft und wieviel das Kind trinkt, oder wenn sie aus Angst vor dem Zuviel zu wenig dem Kinde geben respektive ihm zu lange eine andere Ernährung vorenthalten, dann haben wir die Kehrseite der Medaille vor uns. Dann sehen wir, wohin es führt und führen muß, wenn von wissenschaftlicher Seite aus Ratschläge erteilt werden, die vielleicht für die Kinder der betreffenden Anstalten gelten mögen, aber nicht für alle Anstalten, am wenigsten für alle Säuglinge, von denen schließlich stets nur ein winziger Bruchteil sich in Anstalten befindet; und von diesen sind es längst nicht alle, an denen die betreffenden Erfahrungen gesammelt werden.

In den Berichten der verschiedenen Anstalten liest man jetzt, daß ihre Erfahrungen nur für ihr Material Geltung haben. Ja, wonach soll sich denn der Praktiker richten, welche Erfahrungen sollen denn für ihn maßgebend sein, der doch wieder unter ganz anderen Verhältnissen arbeitet? Er sieht selten, wie in der Anstalt, eine Störung irgend welcher Art entstehen, er sieht sie meist fertig entstanden. Er kann viel seltener, als es in der Anstalt möglich ist, die Sicherheit haben, daß die zur Nahrung verwendeten Rohmaterialien einwandfrei sind, und die Nahrung richtig hergestellt ist; er muß also mit hieraus eventuell resultierenden schädlichen Folgen rechnen. Er kann auch parenterale Infektionen schwerer ausschließen und selbst wenn wir diese beiden Faktoren ausschalten, ist er so gut wie nie in der Lage, ein täglich gewogenes und gemessenes Kind vor sich zu haben, Befunde, aus denen man in der Anstalt manches sofort erkennt.

Derartige Schwierigkeiten werden oft von den Männern der Wissenschaft kaum in Erwägung gezogen, geschweige denn richtig gewürdigt. Deshalb muß gerade der Praktiker, vor allem, wenn er noch nicht zu lange aus der klinischen Tätigkeit heraus ist, immer wieder betonen, daß sich die Erfahrungen einer Anstalt nicht ohneweiteres auf die Praxis übertragen lassen. Aus diesem Grunde haben aber die Autoren die besondere Pflicht, sehr vorsichtig und kritisch zu sein mit prinzipiell neuen Ratschlägen. Sie müssen damit rechnen, daß diese neuen Ideen nicht nur von den praktizierenden Ärzten aufgenommen werden, sondern auch von Laien und von diesen noch mehr übertrieben werden. Und was hat das zur Folge? Von der kritiklosen Anwendung der 5 Mahlzeiten bei Brustkindern sprach ich schon. Noch viel größer ist die Gefahr des Hungers bei Durchfall ex infectione, der von der Wissenschaft selbst eine Zeitlang als Indikation zum absoluten Hunger angesehen wurde; heute hat man gelernt, daß der Hunger bei Durchfall ex infectione nur für kurze Zeit und in mäßigen Grenzen erlaubt, respektive geboten ist. Und in der Praxis hat man selten rein alimentäre Störung vor sich, sondern meist in Kombination (Idealkonkurrenz) mit Durchfall ex infectione

oder ex constitutione. Und wenn eine Mutter dann auf offiziellen Merkblättern liest, daß sie bei „Durchfall" die Milch fortzulassen hat, so ist es nur zu leicht erklärlich, daß man Kinder, die wegen Durchfall ex infectione längere Zeit hungernten, oft in einem trostlosen Inanitionszustande zu sehen bekommt, aus denen sie oft kaum noch zu retten sind.

Wenn für solche und ähnliche Fälle der Praktiker dann wenigstens eine allseitig anerkannte Therapie anwenden könnte, wäre er schon zufrieden. Aber solange die maßgebenden Autoren sich nicht mal einig sind, ja diese selbst ihre Ansicht sehr bald wieder ändern, solange darf man sich über das Endresultat nicht wundern: über den Skeptizismus des Praktikers draußen gegenüber jedem neuen Ernährungsregime.

Von allen Nahrungsgemischen aus der letzten Zeit hat sich bisher nur die Kellersche Malzsuppe so allgemein in der Praxis bewährt, daß wohl jeder Praktiker bekennt, er könne sie nicht entbehren. Dagegen ist das gleiche bis jetzt noch nicht der Fall bei der Eiweißmilch — ich spreche hier nicht von den Anstaltssäuglingen, sondern nur von der Privatpraxis. — Die hier gewonnenen Erfahrungen gipfeln nicht in dem Satz: es geht nur mit Eiweißmilch, sondern höchstens in dem Satz: es geht auch mit Eiweißmilch, d. h. so viel, es geht auch ohne Eiweißmilch.

Auch die seither angegebenen Nahrungsgemische (Schloß, Heim und John, Feer, Engel, Stöltzner) sind in der Praxis noch nicht genügend lange erprobt worden, um ein Urteil über ihren Wert zu gestatten.

Als einzig ruhenden Pol in dieser Erscheinungen Flucht können wir wohl die Erkenntnis ansehen, daß es vorläufig nicht möglich ist, die Muttermilch zu ersetzen. Selbst wenn es uns gelingt, ein Produkt darzustellen, das chemisch der Frauenmilch gleich, identisch ist, haben wir doch nur ein minderwertiges Surrogat, eine Kopie, eine Imitation vor uns, das, was den innern Wert der Frauenmilch, ihren Charakter bedingt, werden wir so leicht nicht in ein Kunstprodukt hineinfabrizieren können.

Deshalb sind wir auf die Kuhmilch angewiesen. Das Studium der post hoc respektive propter hoc entstehenden Störungen und ihre Erklärungen haben uns, im ganzen genommen, in der letzten Zeit nicht so viel wirklichen Fortschritt, „Ansatz", gebracht, wie man aus der Zahl und dem Umfang der Publikationen schließen könnte.

Wenn auch „der Wechsel der Anschauungen eine unvermeidliche Begleiterscheinung fast jeder jungen Wissenschaft" (His) ist, so müssen in diesem Falle die Vertreter der Pädiatrie bedenken, daß ein Kampf gegen die Säuglingssterblichkeit, ein aktiver wie ein prophylaktischer, durch Belehrung und Aufklärung, fast ein Ding der Unmöglichkeit ist, wenn die Direktiven so oft wechslen, und zwar ohne daß dieser Wechsel stets durch fundamentale neue Tatsachen bedingt ist. Sondern der Wechsel ist oft hervorgerufen durch eine endlich jetzt mehr eintretende Kritik, die sich von Ein-

seitigkeiten fernhält. Wenn auch der Säugling im Gegensatz zum Erwachsenen viel weniger Gelegenheit hat, ein Trauma — im weitesten Sinne des Wortes — zu erleiden, so ist es doch fast nie ein einziger Faktor, der zu einer Störung in seinem Gedeihen, in seiner Entwicklung führt. Daher müssen alle Theorien und die darauf basierenden therapeutischen Vorschläge, die einseitig sind, in eine Sackgasse führen. Durch eine nicht genügende Berücksichtigung aller eventuell in Frage kommenden Faktoren ist man zu diesem „Zickzackkurs" gekommen, bei dem man nach den entgegengesetzten Theorien respektive Therapien handelte und behandelte und annähernd die gleichen Erfolge hatte.

Was ist von der Furcht vor der Milch übrig geblieben? Man nimmt jetzt Marktmilch, ohne sie zu sterilisieren.

Aus der Angst vor der Schädlichkeit des Eiweißes ist die Eiweißmilch geworden.

Von fettarmen Nahrungsgemischen ist man jetzt zu fettangereicherten Nahrungen übergegangen.

Wer weiß, welche Rolle der jetzt so gefürchtete Milchzucker noch einmal spielen wird?

Alle diese Schwankungen zwischen Extremen sind in sehr kurzer Zeit erfolgt, und zwar sind die einzelnen Bestandteile fast genau in derselben Reihenfolge wieder zu Ehren gekommen, in der sie vorher verurteilt wurden.

Nicht viel anders erging es einzelnen Symptomen in ihrer Bewertung: so wurde früher das Gewicht, die Körpermaße, deren Schwankungen jede Woche festgestellt wurden, bei der Beurteilung in den Vordergrund gestellt, so sehr, daß man bald die Wägungen mehrmals in der Woche, schließlich sogar täglich respektive mehrmals täglich vornahm: jetzt wird in vielen Arbeiten das Gewicht nur noch als Nebenbefund notiert. Desgleichen wurde früher, in der guten, alten Zeit, der Stuhl eingehend berücksichtigt; dann kam eine Periode, in der der Stuhl kaum angesehen, auch das Kind nur eines flüchtigen Blickes gewürdigt wurde, in der man den Hauptwert auf die Kurven legte. Und augenblicklich gibt fast nur die Beschaffenheit des Stuhles die Richtung an, in der die Therapie sich zu bewegen hat.

Dieselben Symptomenkomplexe sind nach den verschiedensten, gerade modernen Ansichten behandelt worden, ohne große Differenzen im Erfolge: bald waren es die Bakterien der Milch, dann wieder rein alimentäre Störungen, dann Infektionen und Milieuschaden, dann Konstitution der Kinder, die als einzige Causa peccans angesehen wurde; muß es denn immer eine Ursache sein? Kann nicht hier auch der Satz gelten: Prima inter pares?

Aber ganz abgesehen von den Theorien, ist es für den modernen Geburtshelfer wie für den Pädiater, der die Hebammen respektive die Schwestern und alle, die in der Säuglingsfürsorge praktisch tätig, unsere Ideen am meisten verbreiten sollen, zu unterrichten hat, so etwas unmöglich: Wenn auch ein Arzt sich diesen Schwankungen eventuell anpassen kann respektive will, so kann er das gleiche doch nicht von Personen verlangen, die eine ganz andere Vorbildung und Ausbildung haben, die als Frauen oft viel konservativer sind.

Solange wir kein Gesetz haben, daß alle, die sich als Hebammen oder Wochen- oder Säuglingspflegerinnen usw. mit den Säuglingen zu beschäftigen haben, verpflichtet, nach einer bestimmten Zeit wieder einen entsprechenden Kursus mitzumachen, können wir nur bei gerade sich bietender Gelegenheit unsere Kenntnisse und gerade augenblicklich herrschenden Ansichten weiter verbreiten. Wir (die Mehrer der Wissenschaft eingeschlossen) sind dabei in einer äußerst schwierigen Lage: Wir haben gegen Anschauungen zu kämpfen, die sich auf sehr, sehr lange Erfahrungen derer stützen, die früher die Kinder großgezogen und beobachtet haben, und übermitteln meist kurze, an einem kleinen, auserlesenen Material gesammelte Erfahrungen.

Dieser Kampf ist um so schwieriger und um so weniger aussichtsreich, als die Kampfesmittel zu oft und zu schnell gewechselt wurden. Das schadet nicht nur den Säuglingen, deren Wohl und Wehe von den Errungenschaften der Wissenschaft abhängt, sondern auch der Wissenschaft selbst, ihrer Stellung, ihrer Achtung bei den anderen Spezialfächern. Das empfindet man am deutlichsten, wenn man in einer Stadt lebt, in der die Pädiatrie noch nicht die entsprechende Stellung einnimmt, weil die gegen sie erhobenen Vorwürfe oft nicht ganz unberechtigt sind.

Wie diese Schwankungen zu bessern sind, um dadurch der Pädiatrie überall gegenüber den Praktikern die ihr zukommende Stellung zu verschaffen, muß den dazu Berufenen überlassen bleiben. Aber eines kann und muß ich als Praktiker sagen: was endlich nottut, ist: weniger Einseitigkeit, mehr Kritik, damit endlich ein Ende gemacht wird dem fortwährenden Pendeln zwischen den Extremen.

Beobachtungen an Zwillingen.

Das Längenwachstum der Zwillinge.

Von **Dr. Arnold Orgler,** Berlin-Charlottenburg.

(II. Mitteilung.)

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. September 1913.)

Meine in der ersten Mitteilung niedergelegten Beobachtungen, daß viele Zwillingspaare sich in ihrer ganzen Entwicklung verschieden verhalten, hatten mich zu der Annahme geführt, daß die Ursache dieser verschiedenen Entwicklung bereits intrauterin, wahrscheinlich schon in der ersten Keimanlage begründet sein müßte. In dieser Beobachtungsserie hatte ich einen wichtigen Maßstab der Entwicklung, das Längenwachstum, nicht berücksichtigt. Die folgende Beobachtungsreihe, welche die in den letzten 2 bis 3 Jahren in der Säuglingsfürsorgestelle I der Stadt Berlin von mir beobachteten Zwillinge umfaßt, soll diese Lücke ausfüllen.

Das Längenwachstum ist bei weitem kein so feiner Maßstab für die Beeinflussung der Entwicklung durch Störungen irgend welcher Art wie die Gewichtszunahme. Wir wissen, daß der Atrophiker in die Länge wächst, obwohl er im Gewichte stillsteht oder nur in ganz geringem Grade zunimmt. Für diese Beobachtungen an Säuglingen hat Aron (2, 3) durch seine Versuche an Hunden und Ratten den experimentellen Beweis erbracht. Doch gibt es eine Reihe von Ausnahmen, in denen bei kranken Säuglingen eine Hemmung des Längenwachstums auftritt; so sah Birk (4) eine starke Hemmung oder völlige Aufhebung des Längenwachstums durch Unterernährung in den ersten Lebenswochen; Freund (5) konnte zeigen, daß zwar leichtere Ernährungsstörungen und kurze Infektionen keinen Einfluß auf das Längenwachstum ausüben, daß dagegen chronische Ernährungsstörung namentlich beim jüngeren Kinde und vor allen Dingen chronische Infektionen eine starke Hemmung des Längenwachstums hervorrufen. Stolte (6) beobachtete bei kranken Säuglingen eine Hemmung des Längenwachstums stets dann, wenn entweder die Nahrung zu salzarm war (vorzüglich bei Ernährung mit Frauenmilch nach starken Gewichtsstürzen) oder, wenn eine Ernährungs-

störung bestand, bei der der Ansatz der Salze hinter der Norm zurückblieb.

Diese Beziehungen des Längenwachstums zu länger dauernden Störungen müssen wir natürlich auch beim Längenwachstum der Zwillinge berücksichtigen; denn da Zwillinge, wie aus meiner ersten Mitteilung hervorgeht, auf eine Schädigung verschieden reagieren können, kann auch ihr Längenwachstum verschieden beeinflußt werden. Nicht zu verwerten sind ferner alle kurz dauernden Beobachtungen, und ich habe daher alle Fälle ausgeschaltet, die kürzer als 5 Monate in meiner Beobachtung waren. Nach Ausschaltung dieser Fälle blieben noch 22 Beobachtungen übrig; von diesen schieden 7 für unsere Fragestellung, ob das Wachstum bereits intrauterin bestimmt ist, aus, weil in ihnen der eine Zwilling eine länger dauernde Störung durchgemacht hatte und dabei eine deutliche Beeinflussung des Längenwachstums eintrat.

Bei den übrigen 15 Beobachtungen lassen sich drei Gruppen unterscheiden: Die erste aus 5 Fällen bestehende Gruppe umfaßt diejenigen Zwillinge, die, mit gleicher Körperlänge geboren, ein gleiches oder fast gleiches Längenwachstum zeigten; zu dieser Gruppe kann man noch zwei Beobachtungen rechnen, in denen eine im Laufe der Beobachtung eintretende Störung die Entwicklung der Kinder gleichsinnig beeinflußte.

Als Beispiel für das Verhalten dieser Gruppe führe ich folgenden Fall an:

	Paul M.		Franz M. (1 Monat alt).		
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	Bemerkungen
9. März .	3380	52	52	3370	
6. April .	3390	54	54	3390	
4. Mai . .	4050	56	56	3900	
9. Juni .	4550	57½	57	4450	
23. Juni .	5000	58½	58½	4950	
22. August	6000	63	63	6050	
20. Sept. .	7000	64½	64½	6900	
13. Okt. .	7550	66	66	7400	
30. Nov. .	8500	69	68½	8400	
28. Dez. .	8980	70	69½	8840	
1913					
1. Febr. .	9250	71	71	9220	
¾ Jahr.	10220	75	75	10180	

In einem Falle bewirkte eine 14 Tage dauernde Dyspepsie einen kurz dauernden Wachstumstillstand, der bei beiden Kindern völlig gleichmäßig verlief.

	Margarete Z.		Frieda Z. (1 Monat alt).		
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	Bemerkungen
1911					
25. Nov.	1870	—	—	1940	
9. Dez.	2060	44	44	2010	
30. Dez.	2540	47	47	2570	
1912					
27. Jänner	3350	51	51	3350	
24. Febr.	3950	53	53	3900	
23. März	4420	55	55	4410	
23. April	4700	56	56	4700	
21. Mai	4900	57	57	5000	
18. Juni	5300	58	58	5400	
16. Juli	5450	60	60	5600	
6. August	5250	61	61	5300[1])	[1]) Beide Kinder Dyspepsie.
3. Sept.	5600	61	61	5700	
1. Okt.	6000	62	62	6050	
29. Okt.	6350	63	63	6500	
21. Dez.	6680	$64\frac{1}{2}$	$64\frac{1}{2}$–65	6630	

In einer andern Beobachtung trat während des Absetzens eine hochgradige Rachitis auf, die eine völlig gleichmäßige, aber ganz deutliche Verlangsamung des Längenwachstums bewirkte.

	Johanna H.		Charlotte H. (1 Monat).		
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	Bemerkungen
9. Jänner	2900	—	—	3000	
22. Jänner	3250	$47\frac{1}{2}$	48	3250	
20. Febr.	3600	$50\frac{1}{2}$	$50\frac{1}{2}$	3500	
20. März	3900	$52\frac{1}{2}$	$52\frac{1}{2}$	3850	
27. April	4300	55	55	4200[1])	[1]) Abgesetzt, schwere Rachitis.
18. Juni	4500	$56\frac{1}{2}$	$56\frac{1}{2}$	4400	
20. August	4840	58	58	4750	
28. Sept.	5570	59	59	5200	
26. Nov.	6000	$59\frac{1}{2}$	59	5300	
10. Jänner	5930	$60\frac{1}{2}$	60	5180	

In 5 von diesen 7 Fällen sind auch die Gewichtszunahmen der Zwillinge ungefähr gleich; in 2 Fällen sind sie dagegen mehr oder weniger verschieden (einmal gleichgeschlechtliche, einmal nichtgleichgeschlechtliche Zwillinge).

	Dora W.		Hertha W. (1 Monat).		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
29. April .	3000	50	49½	2820	
18. Mai . .	3480	51	51	3320	
13. Juni .	3790	54	54	3750	
22. August	4450	59½	59½	4850	
19. Sept. .	5200	61½	61½	5500	
17. Okt.. .	5780	63½	63½	6030	
14. Nov. .	6000	65	65	6650	
12. Dez. .	6420	66	66	7170	
9. Jänner	6760	67	67	7860	
14. Febr. .	7310	69	69	8440	
14. April .	8450	72	72	9950	
1½ Jahr .	10840	76	76	11430	

Trotz dieses völlig gleichen Längenwachstums verläuft die übrige Entwicklung in manchen Punkten verschieden. So bestand bei einem Zwilling ein deutlicher Weichschädel, während der andere Zwilling einen festen Hinterkopf hatte; bei einem andern Zwillingspaare war der eine vollkommen frei von Rachitis, wärend der andere Kraniotabes und Thoraxrachitis aufwies; trotzdem bestand ein gleiches Längenwachstum; in 2 Fällen lief der eine Zwilling viel eher als der andere und einmal war ein Zwilling deutlich schreckhafter als der andere. Unter meinen kurzdauernden Beobachtungen dieser Gruppe finden sich auch einzelne, in denen bei gleichem Längenwachstum der eine Zwilling infolge einer Ernährungsstörung oder einer Infektion ad exitum kam, während der andere die Erkrankung überstand. Doch ist die Beobachtungsdauer meist zu kurz, um aus diesen Fällen Schlüsse zu ziehen.

Die zweite Gruppe umfaßt diejenigen Fälle, die mit verschiedener Körperlänge in meine Beobachtung traten, aber ein gleichmäßiges Längenwachstum zeigten, so daß die Differenz der Körperlänge stets dieselbe blieb. Hierher gehören zwei durch keine Störung beeinflußte Beobachtungen, und eine dritte, bei der eine Ernährungsstörung auftrat, ohne jedoch das Längenwachstum zu beeinflussen.

Als Beispiel führe ich folgende zwei Beobachtungen an:

	Hans Georg R.		Margarete Charlotte R. (1 Monat).		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
10. Nov. .	2300	46	48	2850	
13. Dez. .	2760	51	53	3390	
1911					
19. Jänner	3590	—	—	—	
14. Febr. .	4560	56	58	5050	
30. März .	5460	58	60	5760	
†anfangs Mai an Pneumonie.					

	Boleslav Sp.		Wladislav Sp. (3 Wochen).		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
1911					
18. März .	3430	53½	50½	3040	
18. April .	4230	58	55	3760	
27. Mai . .	—	—	58	4720	
9. Juni .	5450	61	—	—	
22. Juni .	4910	63	60	4420[1])	[1]) Beide Kinder Dyspepsie.
25. Juli . .	5760	—	—	5020	
5. August	—	—	63	5290	
11. August	—	—	—	4940[2])	[2]) Schwere Intoxikation. † 12. August.
14. August	5380	66[3])			[3]) Dyspepsie bleibt aus Behandlung fort.

Dieser Typus gehört dem extrauterinen Längenwachstum nach zur ersten Gruppe; denn, wenn auch bei der Geburt eine Differenz in der Körperlänge besteht, verläuft das Längenwachstum doch vollkommen gleichsinnig, so daß die Differenz zwischen beiden Körperlängen am Ende der Beobachtung ebenso groß ist wie zu Beginn: Die Längenwachstumskurven verlaufen parallel. Zur Erklärung dieses Verhaltens muß man annehmen, daß die Zwillinge der ersten Gruppe gleichgroße Plazenta gehabt haben, so daß die Ernährung ganz gleichmäßig verlief; daher das ungefähr gleich große Gewicht und die gleiche Körperlänge bei der Geburt. Bei der zweiten Gruppe wird man eine verschieden große Entwicklung der Plazenta annehmen können, so daß die Ernährung nicht gleichmäßig war, sondern der kleinere Zwilling weniger Nährstoffe intrauterin zugeführt bekam und daher sowohl im Gewichte als auch in der Körperlänge zurückblieb. Denn der Wachstumstrieb kann noch so groß sein: wenn nicht hinreichende Nährsubstanzen zugeführt werden, kann er sich nicht in voller Größe entfalten. Dabei ist bei diesen Kindern der „Wachstumstrieb" oder diejenigen Faktoren, deren Resultante das Längenwachstum ist, unbeeinflußt geblieben; denn sobald extrauterin hinreichend Nährmaterial zugeführt wird, verläuft das Wachstum beider Zwillinge völlig gleichsinnig: die monatliche Zunahme ist gleichgroß.

Ganz im Gegensatze zu dieser zweiten Gruppe steht der Verlauf des Längenwachstums bei der dritten. Auch hier treten die Zwillinge mit verschieden großer Körperlänge in unsere Beobachtung; aber, obwohl keine irgendwie erhebliche Störung die Entwicklung beeinflußt, verläuft das Längenwachstum bei ihnen verschieden, indem der eine Zwilling im Längenwachstum zurückbleibt. Als Beispiel führe ich folgende zwei Beobachtungen an:

	Ilse H.		Erna H. (14 Tage).		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
30. Mai . .	2540	48	47	2460	
13. Juli . .	3150	51[1])	50	3240	[1]) Vom 10. Juni bis 19. Bronchitis mit Gewichtsabnahme.
10. August	3870	54	52	3860	
21. Sept. .	4880	57½	56	4450	
2. Nov. .	6030	66½	58½	5280	
30. Nov. .	6660	62	59	5660	
28. Dez. .	6930	64	60	6000	
25. Jänner	7400	65[2])	62	6300	[2]) Bronchitis mit Gewichtsabnahme vom 31. Jänner bis 5. Februar.
22. Febr. .	7420	66	63	6220[3])	[3]) Bronchitis mit Gewichtsabnahme vom 12. bis 22. Februar.
21. März .	7870	67	64	6590	
1 J. 7 M. .	9260	73	70	8000	
2 Jahre . .	10000	76	71—72	8640	

	Theodor W.		Helene W. (1 Monat).		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
22. Nov. .	3000	51	50	2570	
20. Dez. .	3630	53½	52	3230	
1911					
31. Jänner	4480	57	54½	3880	
28. Febr. .	5030	60	56	4500	
28. Mär . .	5350	62	59	4820	
25. April .	5960	63½	60	5190	
23. Mai . .	6460	65	61½	5550	
20. Juni .	6960	67	62	5930	
1. August	7200	68	63	6100	
14. August † angeblich nach 2tägigem Durchfalle.			15. August † angeblich nach 3tägigem Durchfalle.		

In diesen 5 Fällen zeigte sich also ein ganz verschieden großes Längenwachstum. Zwillinge, die beim Eintritte in unsere Beobachtung im Alter von ungefähr 1 Monat eine Längendifferenz von 1 bis 2½ cm zeigten, hatten am Ende des ersten Lebensjahres eine Längendifferenz von 3 bis 5 cm; diese Differenz blieb im Laufe

des zweiten Jahres in einer Reihe von Fällen in derselben Höhe bestehen; bei anderen Kindern, z. B. Ilse und Erna H., vergrößerte sie sich noch und bei einem Zwillingspaare der ersten Beobachtungsreihe war im Alter von 3½ Jahren die Differenz 9 bis 10 cm groß. Aber die Längendifferenz kann sich auch im Laufe der Jahre verkleinern; so bei folgendem Zwillingspaare der ersten Serie.

	Hermann S.		Reinhard S.		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
1½ Jahre .	7970	76½	79	10000	
4 Jahre .	11800	97	98	14200	
4½ Jahre .	13000	99	100	14500	

Wie sich die Zwillinge dieser zweiten Serie nach dem zweiten Lebensjahr entwickeln werden, ob sie ihre Längendifferenz vergrößern oder verkleinern, was beides nach den zwei Beobachtungen möglich ist, muß vorläufig einer weiteren Beobachtung überlassen werden.

Interessant ist auch das Verhalten der Gewichtszunahme gegenüber dem Längenwachstum.

In zwei Beobachtungen war das Gewicht trotz bestehender Längendifferenz fast gleich (Ilse H. 2540 g; Erna H. 2460 g und Irmgard Sch. 2600 g; Franziska Sch. 2570 g; in beiden Fällen bestand eine Längendifferenz von 1 cm); in den übrigen Fällen wog der kleinere Zwilling stets weniger als der größere. In 2 Fällen trat die Gewichtsverdoppelung ungefähr zur gleichen Zeit ein, obwohl die Differenz im Längenwachstum bereits größer war; in einem Falle blieb die beim Eintritte in die Beobachtung vorhandene Gewichtsdifferenz bestehen; hier war die Längendifferenz bei der Geburt 1½ cm, am Ende des ersten Jahres dagegen 3 cm; infolgedessen imponierte der kleinere und leichtere Zwilling als der bei weitem dickere, während der längere und schwerere Zwilling im Verhältnisse zu seinem Bruder mager aussah; in einem Falle überholte der kleinere Zwilling den größeren im Gewichte, so daß hier der Unterschied zwischen dem kleinen fetten und dem langen mageren naturgemäß noch viel deutlicher war.

	Irmgard Sch.		Franziska Sch.		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
14 Tage .	2600	50	49	2570	
1 Jahr 11 Tage . .	8260	72	68½	8600	

Die Gewichtskurve verläuft also in diesen Fällen nicht gleichsinnig mit der Längenkurve, und 100 g Gewichtszuwachs bei einem Zwillinge werden daher in ihrer chemischen Zusammensetzung mit 100 g Gewichtszuwachs bei dem andern nicht identisch sein.

Da in diesen Beobachtungen das Längenwachstum durch keine extrauterin wirkenden Faktoren beeinflußt war, müssen wir annehmen, daß der verschiedene Verlauf des Längenwachstums bereits intrauterin bestimmt ist. Man kann auch hier annehmen daß der kleinere Zwilling eine kleinere Plazenta gehabt hat, und daß durch die geringere Zufuhr das Längenwachstum gehemmt wird; diese Erscheinung würde also ein Analogon zu den Beobachtungen Birks darstellen, nach denen bei Neugeborenen Unterernährung das Längenwachstum aufhebt; man könnte sich nun weiter vorstellen, daß diese intrauterine Hemmung des Längenwachstums fortwirkend auch das extrauterine Längenwachstum beeinflußt.

Gegen diese Auffassung sprechen zwei Beobachtungen: In der zweiten Gruppe haben wir Zwillinge kennen gelernt, die ebenfalls mit verschiedener Körperlänge und Gewicht in unsere Beobachtung traten, deren Längenwachstum und Gewichtszunahme aber gleichsinnig verliefen. Bei diesen Kindern mußte, wie ich oben ausgeführt habe, ebenfalls die Plazenta verschieden groß gewesen sein, und trotz dieser Differenz zeigten die Zwillinge einen gleichmäßigen Verlauf ihrer Längen- und Gewichtskurve; also trotz intrauteriner Unterernährung des einen gleichsinniges extrauterines Wachstum.

Zweitens müßte man bei verschieden großer Plazenta verlangen, daß auch das Gewicht der Zwillinge regelmäßig verschieden groß wäre; auch diese Forderung wird nicht erfüllt; denn in zwei Fällen haben die verschieden langen Zwillinge beim Eintritte in unsere Beobachtung fast dasselbe Gewicht. In diesen beiden Fällen kann also intrauterin keine Unterernährung stattgefunden haben, und trotzdem tritt extrauterin eine beträchtliche Verschiedenheit des Längenwachstums auf.

Es erscheint mir daher gesucht, für das verschieden starke extrauterine Längenwachstum eine verschieden große Entwicklung der Plazenta verantwortlich zu machen. Wir müssen uns vorläufig mit der Annahme begnügen, daß der Wachstumstrieb beziehungsweise die Faktoren, die das Längenwachstum bedingen, bereits intrauterin verschieden groß sind, und daß diese Verschiedenheit in der extrauterinen Entwicklung noch deutlicher zutage tritt. Der Wachstumstrieb kann sich also bei Säuglingen, die unter denselben Bedingungen erzeugt und ernährt werden, ebenso verschieden verhalten wie die übrigen Faktoren, die die Entwicklung des Kindes im ersten Jahre bestimmen.

Schwieriger in der Deutung sind die Kurven in denen extrauterine Störungen anscheinend das Längenwachstum ver-

schieden beeinflußt haben; ich teile hier folgende zwei Beobachtungen mit:

	Hedwig R.		Viktor R. (14 Tage).		
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	Bemerkungen
19. Sept. .	2080	45½	46	2000[1])	[1]) Viktor am 26. September bis 14. Oktober eine Brustdyspepsie mit Abnahme bis 1860 g am 10. Oktober; dann Gewichtsanstieg am 14. Oktober 1970, 16. Oktober 2070, ist unruhig.
4. Nov, .	2750	50	48	2440	
28. Nov. .	3210	53	51	2810	
21. Dez. .	4010	55½	53	3430	
18. Jänner	4730	58[2])	56	3930[2])	[2]) Beide Kinder Pertussis. Viktor am 6. Februar Pneumonie, die nach 6 Tagen abgeklungen ist; am 21. März ernste Dyspepsie mit starkem Gewichtsabfall auf 4120 g am 25. März. unter Eiweißmilch gute Erholung.
7. März .	5680	63	60	4650	
4. April .	6000	64	61	4650	
9. Mai . .	6620	66	64	5820	
6. Juni .	7110	67½	65	6480	
15. August	8550	71	68½	7400[3])	[3]) Viktor leichte Dyspepsie am 6. bis 10. August.
7. Sept. . (1 Jahr)	9450	72	69	7900	
14. Nov. . 14 (Monate)	10280	76	71	8860[4])	[4]) Viktor 1. bis 10. Oktober Grippe mit 40° C Fieber.
1½ Jahre .	11000	78	75	9330	
2 Jahre .	12610	85	82	10990	

In diesem Falle bewirkte bei Viktor eine Dyspepsie in den ersten Lebenswochen, die zu einer Herabsetzung der Nahrungsaufnahme führte, eine deutliche Verlangsamung des Längenwachstums; die entstandene Differenz von 2 cm wird bis zu ¾ Jahren beibehalten, dann wird sie größer und beträgt am Ende des ersten Jahres 3 cm; diese Differenz bleibt bis Ende des zweiten Lebensjahres bestehen; ob die Anfang Oktober überstandene Lungenentzündung eine Hemmung des Wachstums hervorgerufen hat, lasse ich dahingestellt.

	Eberhard H.		Liselotte H. (14 Tage).		Bemerkungen
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	
4. April .	2860	—[1])	—	3040[1])	[1]) Allaitement mixte.
25. April .	3380	53	52	3520	
8. Juni .	4110	57	56	4490	
22. Juni .	4490	60	58	5000	
13. Juli . .	4180	61[2])	58	4850[2])	[2]) Dyspepsie beider Kinder vom 5. bis 11. Juli; am 27. Juli war bei Eberhard Gewicht 4510 g, am 3. August bei Liselotte 5300 g; am 3. August beziehungsweise 10. August beide Kinder Pertussis.
17. August	4200	62	60	5000	
16. Jänner	6750	67½[3])	64	6070[3])	[3]) Beim Knaben mittelschwere, beim Mädchen sehr schwere Rachitis (Craniotabes, Thorax - Extremitätenrachitis). Mädchen hustet bis 6. Februar.
13. Febr. .	7250	69½	66	6100	
7. März .	7490	70	67	6230	
1¾ Jahre .	10000	80	76½	9060	

Hier trat am 22. Juni bereits vor Auftreten der Dyspepsie eine Differenz im Längenwachstum auf; die Dyspepsie rief bei Eberhard eine Hemmung, bei Liselotte eine Aufhebung des Längenwachstums hervor; Mitte August beträgt die Differenz wieder 2 cm; nach dem Keuchhusten, während dessen der Knabe 5½ cm, das Mädchen 4 cm zugenommen hat, besteht eine Differenz von 3 cm, die am Ende des ersten Jahres und mit 1¾ Jahren in derselben Höhe fortbesteht. Ob die Verlangsamung des Längenwachstums beim Mädchen während des Keuchhustens durch diesen bedingt ist oder ob es sich hier, wie in den Fällen der dritten Gruppe, um eine bereits intrauterin vorbestimmte Verlangsamung handelt, läßt sich nicht entscheiden.

In diesen beiden Fällen findet man Perioden, in denen nach einem Zurückbleiben oder einer Hemmung das Längenwachstum rascher vor sich geht, so daß ein Ausgleich stattfinden kann. (Fall R. vom 4. April bis 9. Mai; Fall H. vom 13. Juli bis 17. August.) Gerade für die Frage, ob ein Längenwachstumsstillstand sich durch intensiveres Wachstum ausgleichen kann, sind Beobachtungen an Zwillingen sehr wichtig. Bei einzelnen Kindern können wir nur dadurch auf ein stärkeres Längenwachstum schließen, daß es nach Stillstand größer ist, als dem Durchschnitt entspricht. Da aber auch bei völlig normalen Kindern das Längenwachstum nicht immer dem

Durchschnitt entsprechend verläuft, sondern manchmal Beschleunigung, manchmal Verlangsamung zeigt, können wir niemals mit Bestimmtheit sagen — falls nicht extremes Wachstum vorliegt — ob es sich um ein Nachholen des Versäumten handelt, oder ob die Wachstumskurve auch ohne vorhergehenden Stillstand nicht ebenso verlaufen wäre. Daher möchte ich noch folgende Beobachtung anführen, die deutlich das Nachholen des Versäumten demonstriert.

	Klara M.		Wally M. (3 Wochen).		
	Gewicht in g	Länge in cm	Länge in cm	Gewicht in g	Bemerkungen
29. August	3720	53½[1])	51	2910[1])	[1]) Brust.
26. Sept. .	4220	56½	54	3600	
24. Okt. .	4950	—[2])	—	4280[2])	[2]) Kinder abgesetzt; mit ein Drittel Milch ernährt.
26. Nov. .	3950	59½	58	3850	
1911					
31. Jänner	5690	63	59	4090[3])	[3]) Wally, Husten mit Brechen und Dyspepsie. Das Körpergewicht schwankt bei Wally am 26. Jänner bis 18. Februar zwischen 4000 und 3800 g; auf Eiweißmilch Reparation.
7. März .	6420	65	59	4270	
20. April .	6840	66	64	4770[4])	[4]) 1. Mai. Wally, Pneumonie. Exitus am 13. Mai. Klara weitere gute Entwicklung.

In diesem Falle bleibt das Längenwachstum bei Wally in der Zeit vom 31. Jänner bis 7. März stehen, um in einem Zeitraume von 1½ Monaten um 5 cm zu wachsen und dadurch die zu Beginn der Beobachtung bestehende Differenz wieder zu erreichen; es findet also hier ein völliger Ausgleich des Stillstandes statt.

In Übereinstimmung mit den Beobachtungen der ersten Mitteilung habe ich auch in dieser Serie bei einer Reihe von Fällen Abweichungen im Verhalten Infektionen Ernährungsstörungen und konstitutionellen Krankheiten (Rachitis, Tetanie, Anämie) gegenüber beobachtet; es würde zu weit führen, hier noch einmal auf diese Punkte einzugehen. So findet sich unter meinen letzten Beobachtungen auch ein Fall mit verschieden starker exsudativer Diathese, in dem der eine sehr häufig an leichter bis mittelschwerer Grippe erkrankte, während der andere fast frei von Erkrankungen blieb; ferner verfüge ich über eine Beobachtung, die ziemlich analog der von Welde (7) ist. Von zwei gleichgeschlechtlichen Zwillingen

erkrankte der eine an einer fieberhaften Bronchitis, der andere an einem ausgesprochenen Keuchhusten, so daß er aus der Krippe, in der sich die Kinder befanden, ins Krankenhaus verlegt werden mußte. Die Bronchitis des andern Kindes heilte in 14 Tagen ab, während das Pertussiskind ungefähr 2 Monate im Krankenhause auf der Pertussisabteilung blieb. Von den übrigen 8 Säuglingen der Krippe erkrankte kein einziges an Pertussis.

Alle diese Beobachtungen betrafen die körperliche Entwicklung. Obwohl ich von Anfang an auch auf Differenzen der geistigen Entwicklung geachtet habe, die es, wie ich aus einer Erfahrung von jetzt erwachsenen Zwillingen weiß, ganz sicher bestehen, habe ich bei meinen bisherigen Beobachtungen nur einmal eine deutliche Differenz feststellen können. Wohl gab hin und wieder eine Mutter an, daß der eine Zwilling reger sei als der andere; aber die Angaben wechselten, so daß ich ihnen keine Bedeutung beilegen kann. Nur in einem Falle, Walter und Willi G., war der eine Zwilling sehr liebenswürdig, ging zu jedem auf den Arm, ohne zu weinen, während der andere sich sträubte und zu schreien anfing, sobald er von der Mutter fortgehen sollte. Dieses Verhalten trat nicht nur mir gegenüber auf, sondern überhaupt jedem dritten, der das Kind auf den Arm nahm. Da diese Erscheinung nach Ablauf des ersten Lebenshalbjahres sich zeigte, muß ich es unentschieden lassen, ob es sich hier um einen angeborenen Charakterfehler oder um die Erinnerung an ein psychisches Trauma, einen Schreck, handelt, den das Kind durch dritte Personen erfahren hat.

So liefern diese Beobachtungen einen weiteren Beitrag zu der Frage, ob und inwieweit die Entwicklung des Säuglings bereits intrauterin vorbestimmt ist.

Literatur.

1. Orgler, Beobachtungen an Zwillingen. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 9, S. 170.

2. Aron, Wachstum und Ernährung. Biochem. Zeitschr., Bd. 30, 1911, S. 207, und Nutrition and Growth, I. The Philippine Journal of Science, 1911, Bd. VI.

3. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Beeinflussung des Wachstums durch die Ernährung. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Münster, 1912.

4. Birk, Unterernährung und Längenwachstum beim neugeborenen Kinde. Berliner klin. Wochenschr., 1911, S. 1227.

5. Freund, Zur Pathologie des Längenwachstums bei Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1909, Bd. 70, S. 752.

6. Stolte, Störungen des Längenwachstums der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1913.

7. Welde, Beitrag zur Ätiologie des Keuchhustens. Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Bd. X, S. 35.

Ein Fall von angeborenem Turmschädel.

Von Privatdozent **Dr. Karl Hochsinger**[1]).
Direktor des I. öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes in Wien.

In der letzten Zeit ist die Frage nach den Wechselbeziehungen zwischen angeborenen Schädeldeformitäten und Sehnervenerkrankungen aktuell geworden, insbesonders nach den Publikationen von O. Heubner (Über Turmschädel, Charité-Annalen. XXXIV. Jahrgang) und Hirschberg und Grunmach (Über doppelseitiges Sehnervenleiden bei Turmschädel, Berliner klin. Wochenschr., 1909, S. 191). Die Fälle, um die es sich hierbei handelt, waren aber nicht Neugeborene, sondern immer etwas ältere Kinder oder sogar Halberwachsene.

Hier erlaube ich mir aber einen ganz merkwürdigen Fall von Turmschädel, ein jetzt 5 Wochen altes Kind betreffend ,vorzustellen, welches seit 14 Tagen in unserer Behandlung steht.

Das Wesen des Turmschädels besteht bekanntlich in einer steil nach aufwärts gerichteten Schädelform, so, als wäre der Schädel hauptsächlich nach oben und nicht nach der Breite gewachsen. Dieses trifft auch bei dem hier zu demonstrierenden Säugling zu, aber derselbe zeigt in einigen Details wesentliche Unterschiede gegenüber den bisher veröffentlichten Fällen von Turmschädel. Die meisten Turmschädel sehen so aus, wie wenn sie seitlich zusammengedrückt in die Höhe gewachsen wären. Diese Art des Turmschädels ist die Folge einer frühzeitigen Verknöcherung der Pfeil- und Stirnnaht. In unserem Falle liegt aber die Sache anders. Hier ist die Pfeilnaht weit offen, ja, dieselbe erweitert sich gegen das Hinterhaupt hin zu einem weit klaffenden, ovalen Spalt, welcher von der Scheitelhöhe bis zur Spitze des Hinterhauptbeines reicht und einen veritablen Lückenschädel bildet. Hingegen ist die Kranznaht mit Ausnahme eines kaum für die Fingerbeere zu tastenden Fontanellenloches vollkommen verknöchert. Der Zusammenstoß zwischen den Scheitel- und Stirnbeinen präsentiert sich als harte, nach oben hin hervorragende Kante. Weiter läßt sich mit Bestimmtheit aussagen, daß es sich hier nebst der kongenitalen Verknöcherung der Kranznaht um einen hochgradigen Wachstumstillstand der beiden Scheitelbeine handelt. Tastet man nämlich die Schädeloberfläche ab, so findet man, daß die beiden Stirn- und Scheitelhöcker nur 1 cm weit voneinander stehen, während normalerweise in diesem Alter eine Distanz zwischen den beiden Höckern von 9 cm bestehen soll. Infolgedessen

[1]) Demonstriert in der Abteilung f. Kinderheilk. auf der Naturforscherversammlung zu Wien 1885.

sieht der Schädel aus, als wäre er von vorne nach hinten zusammengedrückt emporgewachsen. Hingegen ist das Stirnbein offenbar kompensatorisch etwas stärker gewachsen als in der Norm, denn die Distanz zwischen den beiden Stirnbeinhöckern, welche normalerweise 9 cm betragen sollte, beträgt hier 11 cm. Die Folge davon ist eine Verbreiterung der Stirne, welche aber nicht, wie in den meisten Fällen von Turmschädel, schräg nach rückwärts aufsteigt, sondern ziemlich vertikal sich erhebt. Das zirkuläre Kopfmaß beträgt bei diesem Kinde 32 cm, das Brustmaß ebensoviel. Der Schädelumfang ist infolge des großen Breitenwachstums des Stirnbeines nur wenig gegen die Norm zurück. In diesem Falle ist das Gehirnwachstum durch die frühzeitige Verknöcherung der Kranznaht und durch die Hemmungsbildung der Seitenwandbeine aufgehalten. Infolgedessen kann sich die Sagittalnaht nicht verschließen, klafft nach rückwärts weit und führt zu dem Bild eines Lückenschädels. Die Ränder der Lücke sind elliptisch und hart. Wenn man das Stirnbein genau palpiert, so findet man auch die Stirnnaht bis zur Nasenwurzel hin noch etwas offen.

An dem Kinde fällt ein hochgradiger Exophthalmus auf. Offenbar hat das wachsende Gehirn die Augenhöhlenwände nach vorwärts gedrängt, so daß die Augenhöhlen verkleinert und die Bulbi herausgedrängt sind. Es finden sich aber noch andere Erscheinungen eines behinderten Gehirnwachstums bei diesem Kinde, welche dem Röntgenbefunde des Wiener Kraniologen Artur Schüller zu entnehmen sind. Dieser lautet wörtlich:

> „Schädel im vertikalen Durchmesser außergewöhnlich hoch, seine Breite steil aufsteigend, Schädelwände dünn, Innenfläche des Schädels eben, nur am Stirnbeine zeigen sich vertiefte Impressiones digitatae. Kranznaht obliteriert, die übrigen Nähte offen. Basis zeigt sich verkürzt, besonders die vordere Schädelgrube, mittlere Schädelgrube basalwärts gedrückt.
>
> Diagnose: Turmschädel mit Kranznahtobliteration."

Das allerinteressanteste an dem Falle sind die Augenveränderungen. In den letzten Jahren sind mehrfach Befunde von Sehnervenschwund bei Turmschädel von augenärztlicher Seite veröffentlicht worden. Die Erkrankungsstadien schwanken hier zwischen beginnender Papillitis und vollständiger Sehnervenatrophie, je nach dem Alter, in welchem man das betreffende Individuum untersucht. In dem demonstrierten Falle konnte schon im Alter von vier Wochen von augenärztlicher Seite (Dr. Teich) eine beginnende Papillitis nachgewiesen werden, so daß daraus hervorgeht, daß diese Schädeldeformität schon in frühester Lebensepoche einen deletären Einfluß auf den Sehnerven auszuüben imstande ist, falls schon in dieser Lebensperiode das Hirnwachstum intensiv bedrängt ist. Ich will mich über die Theorien, welche über die Pathogenese des Sehnervenschwundes bei Turmschädel ersonnen wurden, nicht weiter

verbreiten. Aber nur gegen die eine Theorie möchte ich Stellung nehmen, als ob immer eine Art eingesperrter Hydrozephalus mit im Spiele wäre. In unserem Falle ist die Fontanelle tastbar, auch eine klaffende Schädellücke ist vorhanden, es besteht aber durchaus kein erhöhter Spannungszustand über den membranösen Teilen des Schädels, was schon gegen die Annahme eines Hydrozephalus spricht. Es genügt wohl zur Erklärung die dem Hirnwachstum entgegenstehende Deformität des Schädels selbst, namentlich das Hervorgedrängtwerden der Orbitalwandungen und am wahrscheinlichsten bleibt doch die von vielen Seiten gemachte Annahme, daß eine Druckwirkung in dem zu engen Foramen opticum den Sehnerv schädigt. Jedenfalls glaube ich, daß der Fall von großem allgemeinen Interesse ist, weil man hier schon bei einem in der 4. Lebenswoche stehenden Kinde die vollkommene Verknöcherung der Kranznaht, den Turmschädel und die Sehnervenschädigung nachweisen kann. Man kann also mit Fug und Recht von einem angeborenen Turmschädel sprechen.

Hinzufügen möchte ich noch, daß O. Heubner in seiner Publikation über Turmschädel mit allem Nachdrucke darauf hingewiesen hat, daß es sich bei dieser Anomalie um einen für das normal wachsende Gehirn zu engen Schädel handelt, und es ist allen Ernstes in Frage zu ziehen, ob nicht eine raumschaffende Operation bei einem Falle, wie der hier demonstrierte, wo schon in der 5. Woche Papillitis vorliegt und eine progressive Erblindung in sichere Aussicht zu stellen ist, vorzunehmen sei.

(*Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien.*)

Verlangsamte Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hydrozephalien.

Von **Prof. Dr. W. Knöpfelmacher** und **Dr. H. Mautner.**

Die physikalischen Bedingungen, unter welchen ein Hydrozephalus entsteht, sind nicht für jeden Fall geklärt, im allgemeinen kann man aber sagen, daß es sich dabei entweder um vermehrte Produktion von Zerebrospinalflüssigkeit oder um verminderte Resorption oder um beides handeln muß. Weber betont überdies, daß es einen Hydrozephalus geben dürfte, welcher infolge von abnormer Nachgiebigkeit der Wandungen entsteht. Verhältnismäßig einfach lassen sich diese Fragen in jenen Fällen entscheiden, in welchen der Hydrozephalus sich infolge Verschlusses der Abflußwege des Liquors entwickelt. Das ist aber das seltenere Vorkommnis, in der Mehrzahl der Fälle ist die Pathogenese des Hydrozephalus ganz ungeklärt. Einigermaßen aufklärend müßten Versuche wirken, welche die Resorption des Liquors selbst in pathologischen und physiologischen Verhältnissen zum Gegenstande haben. Da aber die Abflußwege des Liquors solchen Experimenten entgegenstehen, bleibt der Versuch übrig, Auftreten von körperfremden Substanzen im Liquor und ihr Verschwinden daraus zu studieren. Waren schon in früherer Zeit solche Versuche mit chemischen Körpern angestellt worden, so hat doch erst die Entdeckung Cushings, dem Crowe und Hald folgten, daß das Utropin in den Liquor c. sp. übergeht, zu ausgedehnteren Versuchen am Menschen Anlaß gegeben. Vor allem hat dann Ibrahim das Verhalten des Utropins beim Hydrozephalus untersucht. Nach Cushing, Crowe und Hald ist normalerweise das Utropin nach etwa 48 Stunden, nach Ibrahim spätestens nach 96 Stunden aus der Zerebrospinalflüssigkeit verschwunden. Unter pathologischen Verhältnissen kann nun das Utropin entweder früher oder später verschwinden. Verschwindet es früher, hätte man es mit einer vermehrten Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit zu tun, verschwindet es später, so wird sich daraus der Schluß ableiten, daß es sich um eine verlangsamte Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit handelt. Ibrahim und sein Schüler Usener haben das Utropin zum Zwecke der Bestimmung des Hydrozephalus angewandt, und Ibrahim ist zu dem Schlusse gekommen, daß beim wachsenden Hydrozephalus eine Verzögerung der Resorption des Utropins vorhanden ist, während bei zum Stillstande gekommenem Hydrozephalus die Verhältnisse wie

beim normalen Menschen liegen. Usener hat die Resultate von Ibrahim weiter verfolgt und an drei untersuchten Hydrozephalen die Annahme von Ibrahim, daß beim akuten und wachsenden Hydrozephalus eine Verzögerung der Resorption vorliegt, bestätigt. Störungen der Resorption fand er bei Meningitis tuberculosa weniger regelmäßig, dagegen bei Hydrozephalus und Meningitis serosa nur anfänglich und bald abklingend. Wir haben uns gleichfalls mit dem vorliegenden Thema beschäftigt, haben aber Versuche mit Utropin abgelehnt, weil wir der Meinung waren, daß die Bedingungen, unter welchen das Utropin aus dem Blute an die Zerebrospinalflüssigkeit abgegeben wird und aus dieser wieder verschwindet, nicht mit Sekretion und Resorption zu erklären sind und vorläufig als ungeklärt anzusehen sind. Eine Arbeit von Weinrich, die vor kurzem erschienen ist, will den Nachweis führen, daß Auftreten und Verschwinden des Utropins in der Zerebrospinalflüssigkeit den Gesetzen der Osmose folge und mit Sekretion und Resorption der Zerebrospinalflüssigkeit nichts zu tun habe. Weinrich kommt in seinen Versuchen auch zur Anschauung, daß sich aus dem Verhalten des Urotropins in der Zerebrospinalflüssigkeit keine Annahme in bezug auf den Zustand oder das Vorhandensein eines Hydrozephalus ergebe. Da wir die Ausscheidungsbedingungen des Utropins für noch unbekannt halten, haben wir es vorgezogen, Pferdeserum in den Liquor c. sp. durch Injektionen einzubringen und sein Verschwinden aus demselben zu verfolgen. Es war diese Versuchstechnik naheliegend, da wir aus therapeutischen Gründen antitoxische Sera wiederholt anzuwenden hatten. Auch Ibrahim hat solche Versuche in Erwägung gezogen, ihre Ausführung aber abgelehnt. Seine Einwände erscheinen uns nicht ganz stichhaltig. Wir sind zur Annahme berechtigt, daß das subdural injizierte Serum in die Ventrikel gelangt. Wohl hat Quincke Zinnoberaufschwemmungen in den Suparachnoidealraum gebracht, das Zinnober aber niemals in der Zerebrospinalflüssigkeit gefunden. Quincke hat das benutzt, um zu sagen, daß der Strom der Flüssigkeit, die in den Suparachnoidealraum injiziert wird, nicht in die Ventrikel eindringt. Darüber besitzen wir auch Versuche, über deren einen ich ganz kurz berichten will. Das Kind H. C. erhielt am 26. September intralumbal 15 cm^3 Antimeningokokkenserum. Am folgenden Tage wird eine Ventrikelpunktion gemacht und dabei das Serum noch in einer Verdünnung von 1 : 200 nachgewiesen. Damit ist es erwiesen, wenigstens für diesen Fall von Meningitis cerebrospinalis epidemica, daß die lumbal injizierte Flüssigkeit, welche ja in den Suparachnoidealraum gelangt, von hier aus ihren Weg in die Ventrikel findet, denn das Serum war in hoher Verdünnung noch nachweisbar. Der zweite Einwand, welchen Ibrahim gegen die Versuchsmethodik eingebracht hat, bezieht sich darauf, daß man in solchen Fällen wiederholte Punktionen machen muß, daß solche gar nicht gleichgültig sind, daß vielmehr durch wiederholte Punktionen Änderungen der Resorption bedingt werden können. Diesem Einwande ist ohneweiters Berechtigung zuzusprechen. Aber er ist nach unserem Erachten ganz unwesentlich, denn die Menge von Flüssigkeit,

welche wir bei den einzelnen Punktionen entleeren, ist verhältnismäßig gering und wird wiederum dadurch ausgeglichen, daß wir eine entsprechende Menge von Flüssigkeit injiziert haben. So richtig dieser Einwand von Ibrahim auch ist, so kommt er doch unserer Meinung nach praktisch nicht in Betracht. Wir haben uns zur Anwendung von Pferdeserum auch deshalb entschlossen, weil seine Anwendung mit unseren therapeutischen Aktionen parallel ging und weil es viel leichter ist, die Resorption von einem Körper aus der Zerebrospinalflüssigkeit dann zu beurteilen, wenn man ihn in den Suparachnoidealraum, noch besser in die Ventrikel, injiziert. Dazu eignet sich das Pferdeserum bekanntermaßen deshalb sehr gut, weil es noch in hohen Verdünnungen mit Hilfe der Präzipitation nachweisbar ist. In der Tat haben wir noch in einer Verdünnung von 1 : 1000 wiederholt das Serum in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisen können. Wir bedienten uns dazu präzipitierenden Serums, welches uns die Dresdener Serumwerke geliefert haben. Unseren Versuchen haftet jedoch ein großer Fehler an, wie wir gleich im vorhinein bemerken müssen. Es ist nämlich nicht angängig, die Versuche an Gesunden auszuführen. Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß die intralumbale Injektion von Pferdeserum beim Gesunden leicht menigeale Reizung hervorrufen kann (Netter und Gendron) und diese Beobachtung mußten auch wir machen. Nicht nur beim Gesunden, sondern auch beim chronischen Hydrozephalus macht die Injektion von Pferdeserum manchmal Fieber. Wir besitzen darum keine Zahlen über die Resorption bei Gesunden. Unsere Untersuchungen beziehen sich auf 8 Fälle von Meningitis tuberculosa, 2 Fälle von Hydrocephalus chronicus und auf 1 Fall von epidemischer Meningitis mit Pyozephalus und 1 Fall von frischer Genickstarre ohne nachweisbaren Hydrozephalus.

Bei den tuberkulösen Meningitisfällen haben wir zumeist kleine Serummengen eingespritzt und jeden 2. Tag den Liquor auf Pferdeserum untersucht. In 9 Versuchen an 8 Kindern hat sich gezeigt, daß der Liquor einmal schon nach 1 Tage, viermal nach 2 Tagen serumfrei war. In je einem Falle war er noch nach 3 und 4 Tagen, in 2 Fällen nach 2 Tagen serumhaltig. In 1 Falle von epidemischer Genickstarre war der Liquor noch nach 6 Tagen serumhaltig.

In einem Falle von chronischem Hydrozephalus nach lange vorher abgelaufener akuter Erkrankung, die als epidemische Meningitis gedeutet worden war, haben wir bei der Injektion von 2 cm^3 Pferdeserum in den Lumbalkanal den Liquor noch nach 8, nicht aber nach 10 Tagen serumhaltig gefunden. Die Ausscheidung des Pferdeserums war in diesem Falle also deutlich verlangsamt.

In einem zweiten Falle von Hydrozephalus, welchen wir als Hydrocephalus chronicus congenitus ohne nachweisbare Ätiologie aufzufassen Ursache haben, haben wir die Technik der Ventrikelpunktion benutzt, um das Pferdeserum direkt in den Ventrikel einzubringen und durch alle 2 Tage vorgenommene neuerliche Ventrikelpunktionen seine Verweildauer zu kontrollieren. Hier haben wir noch nach 10, nicht aber nach 12 Tagen positive Reaktion gefunden.

Nr.	Name	Alter	Menge des injizierten Serums	Zuletzt nachgewiesen nach	Negativ nach
		Meningitis tuberculosa			
1	H. R. . . .	9 Jahre	2 cm³	1 Tag	
2	G. M. . . .	6 Jahre	2 cm³	3 Tagen	
3	K. L. . . .	8 Jahre	5 cm³		2 Tagen
4	G. A. . . .	4 Jahre	5 cm³	2 Tagen	
5 a)	P. J. . . .	3 Jahre	1 cm³		2 Tagen
5 b)	P. J. . . .		3 cm³	2 Tagen	
6	M. T. . . .	5 Jahre	½ cm³		2 Tagen
7	G. M. . . .	2½ Jahre	2 cm³		2 Tagen
8	S. T. . . .	3 Jahre	2 cm³	4 Tagen	6 Tagen
		Meningitis epidem.			
9	F. A. . . .	11 Monate	80 cm³ (lumbal)	6 Tagen	
		Meningitis epidem. mit Pyocephalus.			
10	C. H. . . .	4 Monate	33 cm³ 31 cm³ lumbal und intraventrikal	10 Tagen 14 Tagen	
		Hydrocephalus post Meningitis epid			
11	B. H. . . .	2½ Jahre	2 cm³ (lumbal)	8 Tagen	10 Tagen
		Hydrocephalus intern. congenitus.			
12	S. J. . . .	15 Monate	1 cm³ (intraventrikulär)	10 Tagen	12 Tagen

In einem Falle von epidemischer Genickstarre mit Pyozephalus haben wir gleichfalls das Serum mittels Ventrikelpunktion intraventrikulär eingebracht, die weitere Kontrolle gleichfalls durch Ventrikelpunktionen ergab eine Verweildauer des Pferdeserums von mindestens 14 Tagen. Dann trat trotz der Behandlung der Exitus letalis des Kindes ein.

Unsere Untersuchungen am hydrozephalen Kinde haben daher ergeben, daß die Verweildauer des Pferdeserums im Liquor beim chronischen Hydrozephalus und bei einem Falle von Pyozephalus ex meningitide cerebrospinali deutlich verlängert ist.

Dabei setzen wir voraus, daß gelöste Substanzen aus den Ventrikeln ebenso rasch wie aus dem Subduralraume verschwinden. Wir haben keinen Beweis dafür, daß das Verschwinden des Pferdeserums aus dem Liquor allein auf den Abfluß des Liquors zu beziehen wäre. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dabei den Gewebszellen eine aktive Rolle zugeschrieben werden kann. Dem Einwand, daß die Anwesenheit von Eiter bei den Meningitiden eine beschleunigte Zerstörung des in den Lumbalkanal gebrachten Pferdeeiweißes zur Folge haben könnte, können wir den Fall Nr. 10 entgegenhalten, in welchem bei Pyocephalus das Pferdeeiweiß nach 14 Tagen nachweisbar war. Von diesen Gesichtspunkte aus würden unsere Versuche und nach unserer Meinung auch die Utropinversuche in dem Sinne zu deuten sein, daß beim Hydrocephalus chronicus und in manchen Fällen beim Hydrocephalus ex meningitide tuberculosa körperfremde Substanzen darum abnorm lange im Liquor verweilen, weil entweder der Liquor langsamer resorbiert wird oder weil die Gewebszellen der Hirn-Rückenmarks-Auskleidung eventuell das Endothel der Kapillaren eine verminderte Fähigkeit haben, solche körperfremde Substanzen unschädlich zu machen.

Literatur.

Weber, Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrozephalus. Arch. f. Psychiat., Bd. 41, S. 64.

Crowe, On the excretion of Hexamethylenamin in the cerebrospinal fluid an its therapeutic value in meningitis. John Hopkins Bull., Bd. XX, S. 102.

Hald, Zur Permeabilität der Leptomeningen, bes. Hexamethylenamin gegenüber. Arch. f. Pathol. u. Pharm., Bd. 64, S. 329.

Ibrahim, Die Verwendbarkeit des Urotropins zur Behandlung der serösen und eitrigen Meningitis, speziell des Kindesalters. Med. Klinik, 1910, S. 1893.

Usener, Über die Verwendung und Ausscheidungsverhältnisse des Urotropins und deren Verwendung zur Differentialdiagnose nach Ibrahim. Zeitschr. f. Kinderheilkunde, Bd. 8, S. 111.

Weinrich, Beitrag zur Kenntnis der Urotropinsekretion und Resorption im Liquor cerebrospinalis und die Bedeutung derselben für die Hydrozephalusfrage. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Bd. XI, S. 38.

Quincke, Zur Physiologie der Zerebrospinalflüssigkeit. Arch. f. Phys., 1872, S. 153.

Netter et Gendron, Modifikation consecutive à l'introduction du serum dans le canal rachidien. C. r. soc. biol., Bd. T. 69. S. 351, 405, C. r. soc. biol., 1911, S. 345.

(*Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien* [*dirig. Primararzt: Prof. Knöpfelmacher*].)

Über Lungenblähung bei alimentärer Intoxikation.

Von **Dr. Felix Bauer,** em. Assistent des Spitals.

Das Krankheitsbild der alimentären Intoxikation wurde in den letzten Jahren von Czerny und Finkelstein ausführlich und exakt gezeichnet. Seitens der Lunge wurden typische Komplikationen, doch kein für das Krankheitsbild charakterisierendes Symptom bisher beschrieben. Über einen solchen Befund will ich in meiner Mitteilung berichten. Ich fand mehrfach bei dieser Erkrankung eine hochgradige Lungenblähung. Von den beobachteten Fällen waren 3 ohne sonstige Komplikation. Über diese will ich vorerst berichten.

Die beobachteten Kinder zeigten durchwegs das ausgesprochene, typische Bild der schweren, akuten Störung mit toxischen Symptomen. Einmal hatte sich diese nach chronischer Darmerkrankung entwickelt, zweimal plötzlich, angeblich aus vollem Wohlbefinden. Die zerebralen Symptome (Benommenheit, verlangsamter Lidschlag, Nackenstarre, pathognostischer Gesichtsausdruck) waren jedesmal stark ausgesprochen. Dagegen war die Austrocknung in einem Falle gering, in beiden anderen von mäßigem Grade.

Der Lungenbefund ergab sehr vollen bis hypersonoren Schall und beträchtliche Erweiterung der Grenzen. Vorne rechts stand die Grenze: einmal am unteren Rand der VI., zweimal der VII. Rippe. Links war die Herzdämpfung stets überlagert, nur als geringe, relative, 1 × 1 cm breite Schallverkürzung im IV. Interkostalraum einwärts der Mamillarlinie nachweisbar. Axillar stand die Grenze rechts an der VIII. oder IX. Rippe, linkerseits ging der Lungenschall über die überlagerte Milz unmittelbar in den Bauchschall über; rückwärts waren die Grenzen einmal am XI., zweimal am XII. Brustwirbeldorn. Die Atmung war in einem Falle beschleunigt (76), in beiden anderen etwas verlangsamt (40, 45), jedesmal arythmisch. Zweimal schien sie nicht vertieft, eher oberflächlicher als normal. Dabei war das Inspirium länger als das auffällig kurze, unausgiebige Exspirium. Stets bestand sonst normaler Lungenbefund. Nur einmal fand sich die vertiefte, toxische Atmung mit ziemlich gleichlangem In- und Exspirium; dabei leichte inspiratorische Erweiterung der Nasenflügel und geringes exspiratorisches Keuchen. In diesem Falle bestand gleichzeitig hochgradigste Auftreibung des Bauches (Umfang 41 cm bei Mamillarumfang 33·5). In beiden anderen Fällen bot das Abdomen normalen Befund: keine Auftreibung und normalen, tympanitischen Schall.

Der interne Befund war in allen Fällen im übrigen völlig negativ. Zwei Kinder starben. Die Obduktion ergab in einem Falle (Obduzent Prof. S t o e r k) deutliche Lungenblähung, im andern keine erkennbare Abnormität.

Der dritte Fall genas. Bei diesem ließ sich in einwandfreier Weise unter mehrfacher Kontrolle, von einem Tag zum nächsten der Rückgang des Lungenvolums zur Norm parallel dem Schwinden der Intoxikationssymptome beobachten.

Lungengrenzen beim Befund schwerer, alimentärer Intoxikation am 22. April 1913:

	rechts	links
vorne:	unterer Rand der VII. Rippe	überlagerte Herzdämpfung
axillar:	VIII. Rippe	nicht abgrenzbar.
hinten:	beiderseits XII. Brustwirbeldorn.	

Nach völligem Schwinden der toxischen Symptome

am 23. April 1913:

	rechts	links
vorne:	unterer Rand der VI. Rippe	IV. Rippe.
axillar:	beiderseits VII. Rippe	
rückwärts:	beiderseits X. Brustwirbeldorn.	

Die Respiration war an beiden Tagen ungefähr gleich frequent (40), leicht arrythmisch. Am 22. etwas oberflächlicher als normal, das Inspirium etwas verlängert, bei Auskultation laut hauchend, das Exspirium unausgiebig, fast unhörbar. Am 23. war das Inspirium kürzer, weniger hauchend, das Exspirium länger, beim Auskultieren deutlicher hörbar, die Atmung etwas tiefer, sonst von normaler Art.

Dieser Fall mit dem Rückgang der Lungenblähung zu normalen Verhältnissen gleichzeitig mit Änderung des typischen, toxischen Bildes scheint mir am meisten für die Zugehörigkeit des Lungenbefundes zum Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation zu sprechen.

Von großer Bedeutung für die Wertung des Symptoms und seiner Beziehung zur alimentären Intoxikation ist es, daß in allen 3 berichteten Fällen keine Pneumonie bestand. In 2 Fällen ergab der Obduktionsbefund sicheres Fehlen pneumonischer Veränderungen, in dem einen überlebenden zeigte das Kind außer der nur einen Tag lang beobachteten Blähung keine Abnormität der Lunge, am nächsten Tag ganz normalen Lungenbefund.

Dieser Befund widerlegt die mögliche Ansicht, daß das geschilderte Symptom mit dem bekannten „Emphysem der Säuglinge" schon beschrieben sein könne. Dieses wurde bei der katarrhalischen Pneumonie gefunden, die ja bei Säuglingen fast nur als typische Komplikation von Ernährungsstörungen, allerdings meist chronischen Verlaufes, vorkommt. Leichte Tympanie bei Beginn der

katarrhalischen Pneumonie ist ein lang bekannter Befund. Wyss (Handbuch für Kinderkrankheiten) findet Tympanie auf der einen oder andern Seite der Lunge, Czerny und Moser (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 38, S. 454), in den Anfangsstadien der sekundären Pneumonien bei Magendarmerkrankungen „einen mehr oder weniger deutlichen tympanitischen Perkussionschall und nur relativ selten eine Verkürzung desselben über dem einen oder andern Lungenlappen". Weiter (Seite 456): „in jenen Fällen, wo die Lungenerkrankung beide Lungen befallen hat, und das vikariierende Emphysem bedeutend zunimmt, kommt es zu einer Formveränderung des Thorax, welche um so deutlicher hervortritt, je jünger das Kind ist, und sich in der Weise äußert, daß der Thorax an seiner vorderen Fläche hochgewölbt scheint." Czernys Schüler Bartenstein und Tada (Beiträge zur Lungenpathologie des Säuglings, 1907 beschreiben dasselbe Symptom, „stärker auftretende Wölbung des Brustkorbs nach vorn", als frühes Initialsymptom der katarrhalischen Pneumonie (mit Zitierung von Seiffert) und erörtern ausführlicher die Entstehung einer Blähung der vorderen und oberen Lungenabschnitte, des „Emphysems der Säuglinge", „das sich auch durch einen lauteren, sonoren Perkussionsschall über den vorderen Lungenabschnitten nachweisen läßt". Sie finden „den hochgewölbten Thorax zu einem Zeitpunkte, wo durch unsere physikalischen Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation noch keinerlei Anzeichen einer Pneumonie nachweisbar sind". Bartenstein und Tada sehen die Ursache der paravertebralen Pneumonie bei Magendarmkatarrhen in Zirkulationsstörungen und sagen: „Im Stadium der Hyperämie der Lungen reagieren die Kinder sofort mit dem hochgewölbten Thorax, den wir schon oben als klassisches Initialsymptom der paravertebralen Pneumonie kennen gelernt haben." Czerny und Keller beschreiben (des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie 1909) den vorn und oben gewölbten Thorax als Folge von Zirkulationsstörungen bei Intoxikation mit Zitierung der Befunde von Bartenstein und Tada (l. c.) und sagen: „Es handelt sich bei dieser Thoraxerweiterung nicht um ein Emphysem, sondern um ein durch Zirkulationsstörung bedingtes Volumen pulmonum auctum."

Auch ich habe Fälle gesehen, in denen es nach deutlicher, allgemeiner Lungenblähung bei alimentärer Intoxikation später zur Entwicklung von Pneumonien kam. Ich habe aber mit Absicht nur die Fälle zur Beschreibung des Phänomens der Lungenblähung herangezogen, in denen das Fehlen pneumonischer Veränderungen jeden Zweifel an der Auffassung des Befundes ausschließt. Die von mir beschriebene Lungenblähung unterscheidet sich von dem bisher bekannten „Emphysem der Säuglinge" überdies auch noch darin, daß sie nicht nur, wie bei diesem stets beschrieben, die vorderen oberen Partien der Lunge, sondern ihr ganzes Volumen betrifft. Gerade der Tiefstand der hinteren Lungengrenzen und der laute, tympanitische Schall der hinteren Lungenpartien ist sehr auffällig. Damit ist mein Befund gegen das bisher beschriebene

„Emphysem der Säuglinge" scharf präzisiert. Trotzdem konnte es sich bei diesem vielleicht in einem Teil der Fälle um die von mir beschriebene Lungenblähung handeln, die bei der alimentären Intoxikation schon längere Zeit in sonst normaler Lunge bestanden hatte, doch erst anläßlich des Entstehens lobulärpneumonischer Herde oder Atelektasen konstatiert wurde. Dann läßt sich nicht mehr entscheiden, ob es sich um die toxische Blähung handelt oder um ein vikariierendes Emphysem, das uns ohne jeden toxischen Zustand, auch bei Pneumonien Erwachsener, ja geläufig ist. Die Lokalisation dieses Emphysems, ob toxisch oder vikariierend, wird regelmäßig vorn oben sein, da die hinteren und unteren Lungenpartien von Atelektasen und pneumonischen Herden typischerweise eingenommen werden.

Von mehreren beobachteten Fällen hier ein Beispiel eines solchen Falles mit Übergang der toxischen Lungenblähung in Pneumonie:

4. IX. 1913. Typische, alimentäre Intoxikation mit ausgesprochener Lungenblähung.

Lungengrenzen: Vorn rechts VII. Rippe, überlagerte Herzdämpfung, rückwärts XII. Brustwirbeldorn. Verlängertes, lautes Inspirium, verkürztes Exspirium. Atemfrequenz: 48, sonst normaler Lungenbefund.

7. IX. 1913. Andauernder, schwerer, toxischer Zustand. Schlechtere Herzaktion. Lunge: Vorn unveränderte Blähung, rückwärts oben ebenfalls lauterer, sonorerer Schall als normal, der nach abwärts kürzer wird. Rückwärtige Grenzen: Rechts XI., links X. Brustwirbeldorn. An der Lungenbasis beiderseits reichliche klingende Rasselgeräusche. Atemfrequenz: 80.

Die Lungenblähung ist in solchen Fällen jedenfalls für die Entstehung der bei längerem Bestand der alimentären Intoxikation fast unausbleiblichen Pneumonie von großer Bedeutung. Sie bedingt wohl, neben anderen schädigenden Momenten, die Zirkulationsstörung in der Lunge, welche als Ursache der lobulären Pneumonien von Bartenstein und Tada festgestellt wurde.

Für die Beantwortung der Fragen nach Mechanismus und Ursache der Lungenblähung kann ich auf bereits in der Pathologie vorliegende Erfahrungen hinweisen. Danach sind natürlich keine sicheren Schlüsse, nur Vermutungen möglich.

Als typisches und durch seine Intensität imponierendes, akut auftretendes Symptom, wie im Falle der alimentären Intoxikation, ist die Lungenblähung für den Menschen beim Asthma, für das Meerschweinchen beim anaphylaktischen Shock und der Peptonvergiftung bekannt (Auer und Lewis, Journ. of exp. Med., 1910, Kraus, Wiener klin. Wochenschr., 1910, Biedl und Kraus, Zentralbl. f. Physiol., 1910). In beiden Fällen wird als mechanische periphere Ursache von den meisten Autoren ein Krampf der Bronchialmuskulatur, respektive beim Asthma auch eine Verlegung der Bronchien durch Entzündung der Schleimhaut oder ihre Produkte angenommen. Geringere Lungenblähung (zit. nach Kraus l. c.) kann man beim Meerschweinchen auch durch elektrischen Reiz des

Vagus und durch gewisse Vergiftungen organischer und anorganischer Natur erzeugen. Friedberger (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 1911) rechnet das Symptom der Lungenblähung beim Meerschweinchen allen Giften zu, die Atemlähmung machen.

Ob Formen der Lungenblähung, die nicht perkutorisch, sondern mit anderen empfindlicheren Methoden nachgewiesen wurden, hier als gleichwertig angeführt werden können, lasse ich dahingestellt. Es wäre wohl möglich, daß quantitative Differenzen auf essentiellen beruhen. Durig (Zentralbl. f. Physiol. 1903) weist durch den Befund vermehrter Residualluft nach starker körperlicher Anstrengung Lungenblähung nach. Hofbauer (Deutsche med. Wochenschr. 1908; Ergebnisse d. inner. Med. u. Kinderheilk., Bd. IV), erklärt die spirometrisch und röntgenologisch festgestellte Lungenblähung als Folge jeder Atemvertiefung durch Überwiegen der Inspiration über die Exspiration. Ein Fall bei urämischem Koma wird besonders beschrieben.

Beziehungen der Lungenblähung zu Respirationsstörungen bestehen zweifellos auch bei der alimentären Intoxikation. Die von Czerny (Jahrb. f. Kinderheilk., 1897) beschriebene, der Säureatmung des Diabetikers gleichgesetzte, große Atmung wurde nur in einem der 3 Fälle gefunden. Mit der groben Methode der Inspektion ließ sich vertiefte Atmung bei den anderen Fällen nicht eruieren, wohl aber läßt sich aus den Auskultationsergebnissen auf vertiefte Inspiration und verflachte Exspiration schließen; eine Atmungsveränderung, die ebenfalls im diabetischen Koma beobachtet wird.

Eine bloß lokale Ursache der Lungenblähung könnte man vielleicht in einer Verminderung der für das Exspirium wichtigen Lungenelastizität suchen; so wie Turgor und Tonus der Haut bei alimentärer Intoxikation verringert sein können. Ich halte das für unwahrscheinlich. Von den drei berichteten Fällen war der Zustand der Haut bei zwei Kindern ein ganz guter.

Ich glaube bestimmt, daß die Lungeblähung als primär toxisches, vom Zentralnervensystem ausgelöstes Symptom zu betrachten ist. Darüber hinaus können nur Vermutungen geäußert werden. Das Symptom paßt sehr gut in das Bild einer durch Abbauprodukte des Eiweißes hervorgerufenen Vergiftung; in diese Gruppe gehört auch die Anaphylaxie. Es läßt sich aber auch mit der Vorstellung der Azidose (Czerny), als Ursache der alimentären Intoxikation, vereinen.

Resumé: Hochgradige, perkutorisch nachweisbare Blähung der gesamten Lunge ist ein typisches, durch den toxischen Zustand primär bedingtes Symptom der unkomplizierten, alimentären Intoxikation.

Zur Analyse der Thymusextraktwirkung.

Vortrag, gehalten in der Sektion für Kinderheilkunde der 85. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien.

Von **Professor Dr. Rudolf Fischl** (Prag).

Meine Herren! So zahlreich die Mitteilungen über experimentelle Ausschaltung der Thymusdrüse und ihre Folgen fließen, besonders seit der leider kürzlich verstorbene Karl Basch dieses Thema im Jahre 1902 neuerdings zur Diskussion gestellt und durch eine Reihe eigener bedeutsamer Arbeiten bereichert hatte, so spärlich sind verhältnismäßig die Berichte über die Wirkung von Thymusextrakten. Und man sollte doch, gestützt auf die Erfahrungen bei anderen endokrinen Drüsen, glauben, daß sich auch auf diesem relativ einfacheren Weg etwas Licht in dieses noch immer recht dunkle Gebiet der menschlichen Pathologie werde werfen lassen.

Die Geschichte dieses Abschnittes der Thymusforschung ist recht kurz, denn es ist erst 17 Jahre her, daß Karl Švehla, gleichfalls ein Prager Autor, über die ersten mit Thymusextrakten angestellten Versuche berichtet hat. In zahlreichen an Hunden mit frischen und Trockenextrakten menschlicher und tierischer Briesel gemachten Experimenten gelangte er zu dem Ergebnis, daß er in diesen ein spezifisch wirksames Präparat in Händen habe, das bei intravenöser Infusion den Blutdruck, meist bis auf den Nullpunkt, herabsetzt, den Puls beschleunigt und die Tiere unter Krämpfen tötet, welcher Effekt weder durch Sektion der Nervi vagi noch durch eine solche der Splanchnici, noch durch Ausrottung des Ganglion coeliacum oder Durchtrennung des Halsmarkes beeinflußt wird, sich auch in gekochten Extrakten erhält und durch eine direkte Wirkung auf den Herzmuskel selbst respektive in diesem gelegene nervöse Apparate erklärt werden muß. Die praktische Folgerung, welche Švehla aus seinen Versuchen zog, lautete dahin, daß die bis dahin so rätselhaften plötzlichen Todesfälle von an Status thymicus oder thymicolymphaticus leidenden Individuen durch eine Überschwemmung des Körpers mit Thymussekret, eine „Hyperthymisation", wie er sich ausdrückt, bedingt seien.

Diese Angaben fanden bei verschiedenen Autoren lebhaften Anklang und wurden von diesen auf Grund eigener Experimente vollinhaltlich bestätigt, ja, einer derselben, Livon, ging noch weiter, indem er aus solchen und anderen Erfahrungen folgerte, es gebe zwei Gruppen von Drüsen im Körper, die blutdruckerhöhenden „hypertensiven", welche zugleich pulsverlangsamend wirken und zu denen er die Nebennieren, die Hypophyse, die Milz, die Nieren,

die Schilddrüse und die Parotis rechnet, und die „hypotensiven", welche den Blutdruck herabsetzen und den Puls beschleunigen, in welche Kategorie die Leber, die Lungen, das Pankreas, die Hoden und Ovarien sowie die Thymusdrüse gehören. Durch entsprechende Korrelation der beiden Gruppen soll nach Livon der Blutdruck und der Puls auf einer mittleren, der normalen, Höhe erhalten werden.

Basch, der in seinen ersten Arbeiten ganz auf die Seite Švehlas trat, hat sich in einer erst nach seinem Tode publizierten Mitteilung der gleich zu erwähnenden Ansicht von Popper angeschlossen, während Pugliese über inkonstante Resultate berichtete und auch Moorhead je nach der benutzten Tiergattung und je nach Art der Extraktbereitung differente Ergebnisse zu verzeichnen hatte.

Eine scharfe Wendung erfuhr die Frage durch die Arbeiten von Popper aus dem physiologischen Institute von Sigmund Exner in Wien, welcher Autor, an die schon lange bekannten gerinnungsfördernden Eigenschaften verschiedener Organextrakte anknüpfend, den Auszügen der Thymusdrüse die gleichen Wirkungen zuschrieb und dies in sehr überzeugenden Experimenten nachwies. Kaninchen, eine für solche Koagulationsversuche besonders empfindliche Spezies, vertrugen ganz gewaltige Dosen von Thymusauszügen, wenn er durch vorherige Infusion von Blutegelextrakt ihr Blut ungerinnbar gemacht hatte, und unter solchen Verhältnissen änderte sich weder der Stand des Blutdruckes noch die Pulsfrequenz und die Atmung. Nicht vorbehandelte Tiere zeigen die von Švehla beschriebenen Folgen, als deren Grund jedoch intravital eingetretene Gerinnungen in den Herzhöhlen, den Koronargefäßen, den Lungenvenen usw. nachgewiesen werden konnten. In einer zweiten Serie von Experimenten entzog Popper den Tieren große Blutmengen und ersetzte sie durch Ringerlösung; war er dabei bis zu jenem Stadium gelangt, in welchem das hochgradig verdünnte Blut schwer gerinnbar wurde, so konnte er nunmehr große Mengen sehr wirksamen Thymusextraktes infundieren, ohne daß eine Depression des Blutdruckes oder Erscheinungen an Puls und Atmung sich einstellten.

Auf Grund seiner Versuche leugnet Popper eine spezifische Wirkung der Thymusextrakte, deren Effekt er mit dem anderer sonst indifferenter Organauszüge analogisiert.

Švehla entgegnete begreiflicherweise auf diese Untersuchungen und bemängelte dieselben, indem er behauptete, die von Popper nachgewiesene Koagulation sei eine postmortale Erscheinung, welche er in neuen Versuchen bei den vivisezierten Tieren stets vermißt habe. Er bezeichnete die Ergebnisse auch deshalb als unwahrscheinlich, weil die Tiere sich von solchen Versuchsfolgen nicht erholen könnten, was jedoch wiederholt der Fall gewesen sei.

Von weiteren Mitteilungen über Thymusextraktwirkung, mit der wir uns heute vorwiegend beschäftigen wollen, erwähne ich in aller Kürze die von Patta, welcher Autor inkonstante Resultate erhielt, von M. B. Schmidt, der den Preßsaft der von einem Fall von Status thymicus stammenden hypertrophischen Drüse ohne Folgen infundierte, von Schwarz und Lederer, die an mit Hirudin

vorbehandelten Katzen nach Thymusextraktfusion Blutdrucksenkung und Pulsretardation beobachteten, welche Erscheinungen sich durch Atropinisierung der Tiere verhindern ließen, von Valtorta, der die depressorische Wirkung der Thymusextrakte geringer fand als die von Schilddrüsenauszügen, von Parisot, welcher die Švehlaschen Angaben bestätigt, von Popielski, der Drucksteigerung und Pulsretardation, also genau das Umgekehrte wie Švehla beobachtete, von Wolfram, der sich auf Grund seiner Experimente Popper anschließt, von Aubert, welcher frische Extrakte wirksamer fand als aus der getrockneten Drüse bereitete, von Ssokolow, der Depression und Pulsverlangsamung beschreibt, von Cesa Bianchi, welcher Thymusextrakte in analoger Weise aber in geringerem Grade wirksam fand als Lungenauszüge, wobei sich der Effekt vorwiegend im Bereiche des Pulses und der Atmung zeigte, während eine Beeinflussung des Blutdruckes nicht immer nachweisbar war, von I. und E. Miller, die wiederum Herabsetzung des Blutdruckes ohne Wirkung auf den Puls beobachteten, und schließlich von Oliver und Schäfer, welche beiden Autoren von der intravenösen Infusion von Thymusextrakten überhaupt keine Wirkung sahen.

Was die übrigen Punkte betrifft, so will ich in Rücksicht auf die Kürze der Zeit hier nicht auf dieselben eingehen und sie gelegentlich der Besprechung meiner eigenen Versuche, soweit dies nötig sein wird, erwähnen. Sie können aber schon dieser ganz kursorischen Übersicht entnehmen, daß auf diesem Forschungsgebiete durchgreifende Divergenzen bestehen, welche es wünschenswert machten, durch eingehende alle in Betracht kommenden Momente berücksichtigende Versuche die Entscheidung in dem einen oder andern Sinne anzustreben, was ja nicht nur für den vorliegenden Fall von Wichtigkeit war, sondern auch eine gewisse prinzipielle Bedeutung hatte.

Ich habe mich in den letzten 3 Jahren mit solchen Experimenten beschäftigt, deren Ergebnisse ich Ihnen heute mitteilen möchte, wobei ich mich natürlich nur auf die hauptsächlichsten Resultate beschränken will und bezüglich der Details auf die ausführliche Publikation verweise. Die Versuche sind in unserem Prager Institut für experimentelle Pathologie angestellt worden, dessen Mittel mir der Leiter desselben, Prof. E. H. Hering, auch diesmal in gewohnter Liebenswürdigkeit zur Verfügung stellte, während sein Assistent, Privatdozent Dr. Julius Rihl, mein unermüdlicher Mitarbeiter gewesen ist, wofür ich den beiden Herren auch an dieser Stelle herzlich danken möchte.

Die Versuche, deren Gesamtzahl 73 beträgt, zu denen 95 Tiere verwendet wurden, sind sämtlich an Kaninchen gemacht, welche Tierart, wie dies auch aus Mitteilungen anderer Experimentatoren hervorgeht, besonders empfindlich reagiert. Es gibt übrigens auch da, wie so oft bei Tierexperimenten, individuelle Differenzen, welche Berücksichtigung verdienen und sich in ihren letzten Gründen unserer Kenntnis vorläufig noch entziehen.

Als Ausgangsmaterial zur Bereitung der Extrakte, welche meist in 10 bis 20%iger Konzentration zur Verwendung kamen, Preßsäfte auch in 33 1/3%iger oder unverdünnt, dienten entweder artgleiche oder artfremde Thymusdrüsen, meist letztere, da bei den erwachsenen Kaninchen die oft schon in Rückbildung begriffene Briesel wenig Ausbeute lieferte und wohl auch in ihrer Funktion herabgesetzt war. Menschliches Material von genügender Frische stand mir nicht zur Verfügung und so nahm ich vorwiegend Kalbsthymus, ein Organ von mächtiger Entwicklung, nicht selten mehrere hundert Gramm schwer, welche stets vollkommen frisch aus dem städtischen Schlachthofe bezogen und sofort verarbeitet wurde; in einer relativ kleinen Zahl von Versuchen gelangte Lamms- und Schweinethymus zur Verwendung. Zu Vergleichszwecken wurden auch Extrakte anderer Organe infundiert, die sämtlich frisch geschlachteten gesunden Tieren entstammten.

Die Extraktion geschah mit 0·9%iger Kochsalzlösung und wurden damit entweder die aus der mit 300 Atmosphären Druck arbeitenden Buchnerpresse gewonnenen Säfte verdünnt, die oft vorher mit geglühtem Kieselgur oder Seesand verrieben worden waren, um eine völlige Zertrümmerung des Zellbreies zu erreichen, oder aber das Organ passierte zuerst die Hackmaschine, wurde dann mit Sand verrieben, mit der Salzlösung verdünnt und unter möglichst aseptischem Vorgehen in Kolben gefüllt, welche für 2 bis 48 Stunden in den Eisschrank kamen. Schließlich erfolgte wiederholte Filtration bis zur Erzielung relativ klarer Flüssigkeiten, die vor der Verwendung meist auf ihren Zellgehalt mikroskopisch geprüft wurden.

In einer Reihe von Experimenten gelangten durch häufige Filtration oder Behandlung mit der elektrischen Zentrifuge zellfrei gemachte Extrakte zur Verwendung, und eine Anzahl von Versuchen wurde mit dem aufgeschwemmten Bodensatz der Zentrifugate, also dem eigentlichen Zellmaterial, angestellt.

Die von Švehla geübte Trocknung und Pulverisation der Drüse habe ich nach einigen derartigen Versuchen aufgegeben, da es mir nicht möglich war, auf diese Weise einwandfreie Präparate zu gewinnen. Auch die von diesem Autor gewälte Verdünnung mit destilliertem Wasser halte ich für nicht empfehlenswert, da dasselbe eine für das Blut keineswegs indifferente Flüssigkeit darstellt. Mit den Zusätzen muß man überhaupt vorsichtig sein, um keine unbeabsichtigten Nebenwirkungen zu erhalten. Aus diesem Grund erscheint mir jede komplizierte Bereitungsweise mit Zusatz von Alkohol, Säuren u. dgl., wie sie vielfach verwendet wurden, als nicht einwandfrei, zumal ich mich selbst überzeugen konnte, daß selbst geringe Mengen konservierender Zusätze, wie Phenol oder Chloreton in 1/4 bis 1/2%iger Konzentration das Resultat wesentlich beeinträchtigen, ja die Tiere direkt töten können. Ich machte solche Vorversuche, als ich auf Grund einer Korrespondenz mit der Firma E. Merck in Darmstadt, deren wissenschaftliches Laboratorium mir in liebenswürdigster Weise entgegenkam, diese um Herstellung von dauerhaften Extrakten ersuchte. Ich erhielt in zugeschmolzenen Glasphiolen

ein zusatzfreies und mit Phenol respektive Chloreton versetzte Präparate, welche gleichfalls in mehreren Versuchen zur Verwendung kamen.

Die Divergenz der Resultate bei den verschiedenen Experimentatoren erklärt sich in allererster Linie dadurch, daß Thymusextrakte, auch wenn sie in einwandfreier Weise aus anscheinend auf der vollen Höhe ihrer Wirksamkeit befindlichen Drüsen bereitet werden, in ihrem Effekt sehr inkonstant sind, was aus den folgenden Angaben hervorgeht: von vier in ganz analoger Weise hergestellten und unter aseptischen Kautelen durch 24 bis 48 Stunden ausgelaugten 10 bis 20%igen Kaninchenthymusextrakten, welche sämtlich aus relativ großen Drüsen von 4 bis 5 g Gewicht bereitet wurden, waren drei vollkommen unwirksam und nur einer rief die typischen Erscheinungen hervor, also ein Fehlschlag in 75% der Versuche. Von 34 Experimenten, in denen Kalbsthymusextrakte zur Verwendung kamen, fielen 11 vollkommen negativ aus und bei zwei weiteren Tieren war die Infusion des zusatzfreien Merckschen Präparates ohne die geringste Wirkung. An dieser Stelle sind auch Experimente zu erwähnen, bei welchen erst so große Mengen des Extraktes eine Wirkung hatten, daß von einem spezifischen Effekt nicht die Rede sein konnte; so kann ein Versuch, bei dem erst die kolossale Quantität von 220 cm^3 eines 20%igen Extraktes Erscheinungen hervorruft, also der Kreislauf mit derartigen Massen überschwemmt wird, von einem kritisch denkenden Menschen nicht verwertet werden, und in 3 Experimenten bedurfte es so großer Mengen. Einen Versuch habe ich trotz seines positiven Ausfalles nicht mitgezählt, da der aus der getrockneten Drüse bereitete Extrakt einen deutlich fauligen Geruch zeigte, einen andern aus dem Grunde nicht, weil die nach einer größeren Dosis eingetretene Depression des Blutdruckes wieder vorüberging ohne sonst zu schädigen, einen dritten, weil der Sektionsbefund ein negativer war.

Diesen 19 mehr minder negativen oder nicht einwandfreien Versuchen stehen 15 gegenüber, unter denen 11 bereits nach kleinen Extraktdosen eine nach kurzer Inkubationsfrist, denn ohne eine solche geschah dies niemals, eintretende maximale Blutdruckdepression mit den übrigen Begleitsymptomen zeigten, während die vier restlichen so verliefen, daß das Absinken des Druckes auf den Nullpunkt erst nach wiederholten Gaben eintrat. Der Sektionsbefund dieser Gruppe ließ als Ursache der Depression und der sonstigen Symptome ausgedehnte Gerinnungen erkennen, die meist in den rechtsseitigen Herzhöhlen lokalisiert waren, sich aber in höhergradigen Fällen auch in linkem Vorhof und linker Kammer, den Lungenvenen und anderen Venenstämmen fanden, ja mitunter das gesamte Gefäßgebiet erfüllten, so weit es untersucht wurde.

Diese Übersicht zeigt Ihnen also, daß auch der hochkonzentrierte Kalbsthymusextrakt in 56% der Versuche unwirksam blieb; sie zeigt weiter, daß der Effekt, im Gegensatz zur Annahme Švehlas, durchaus nicht immer zum Tode führen muß, indem die Tiere, was ich einige Male nachweisen konnte, geringe intravaskuläre Gerinnun-

gen überstehen, und sie demonstriert endlich, daß der typische Effekt in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Experimente, denn hier stehen 15 positive einem negativen gegenüber, durch die gerinnungserzeugende Wirkung des Extraktes bedingt ist. Ja ich gehe noch weiter und behaupte, daß auch die eine scheinbare Ausnahme vielleicht in nicht genügend genauer Nachschau ihren Grund hat, da es, wie ich mich überzeugen konnte und wie dies auch Popper erfahren hat, mitunter seine Schwierigkeiten hat, die Gerinnsel aufzufinden. Erscheinungen, welche eine andersartige Wirkungsweise der Thymusextrakte nahegelegt hätten, habe ich unter meinen Versuchen niemals zu verzeichnen gehabt.

Diese Inkonstanz der Wirkung einerseits und die Eigentümlichkeit des eintretenden Effektes anderseits ließ sich auch für die Extrakte aus anderen Organen nachweisen. So wirkte zum Beispiel Preßsaft aus Mesenterialdrüsen vom Rind erst nach wiederholter Infusion und die Nachschau ergab ausgedehnteste Gerinnungen in allen Herzhöhlen, während Achsellymphdrüsenpreßsaft vom Schwein in einmaliger relativ geringer Dosis 2 Tiere tötete, wobei das eine Mal mächtige, das andere Mal wenig ausgedehnte Gerinnsel zu finden waren. Leberpreßsaft war auf den Blutdruck ohne Einfluß und wirkte in zwei unter drei solchen Experimenten, offenbar durch seinen Gallengehalt, retardierend auf den Puls, während die Sektion keine Spur einer Koagulation ergab, und Milzpreßsaft hatte gar keine Erscheinungen zur Folge und produzierte dementsprechend auch keine Gerinnungen. In 6 Versuchen gelangte Preßsaft aus Kalbsschilddrüse zur Verwendung; einer derselben verlief ganz negativ, in einem kam es zu passagerer Drucksenkung mit negativem Sektionsbefund, in zweien zu einer solchen mit Nachweis geringer Koagula bei den getöteten Tieren und die restlichen beiden Experimente boten das typische Bild des maximalen Druckabsturzes mit ausgedehnten Koagulationen in den Leichen der exitierten Kaninchen. Den mächtigsten und konstantesten Effekt zeigten, in Übereinstimmung mit den Befunden von Cesa-Bianchi, Lungenextrakte, von denen kleine Mengen den Druck nach minimaler Inkubationszeit bis zur Abszisse senkten und die Tiere töteten, in deren Leiche sich die ausgedehntesten Gerinnungen in allen Herzhöhlen und in weiten Gefäßgebieten fanden.

Diesem Effekt gegenüber, der den Charakter der Nichtspezifität förmlich auf der Stirne trägt, imponiert die spezifische Wirkung zum Beispiel von Nebennierenextrakt, mit welchem ich vergleichsweise arbeitete, ganz gewaltig. Da bleibt jedes Inkubationsstadium aus, der mächtige Anstieg des Blutdruckes schließt sich unmittelbar an die Infusion, dauert lange nach Beendigung derselben an und daneben treten starke Beeinflussungen der Reflexerregbarkeit in Erscheinung, die gleichfalls erst ganz allmählich abklingen.

Auch die Bereitungsweise der Extrakte, die ja, wie eingangs erwähnt, eine ganz verschiedenartige war, übt, vorausgesetzt, daß man sich als Verdünnungsflüssigkeit einer indifferenten Lösung

bedient, auf die Wirkung keinen besonderen Einfluß, wie Ihnen die folgenden Zahlen zeigen: so war von 4 Schweinsthymuspreßsäften einer wirksam, der mittels Hackmaschine bereitete Extrakt unwirksam; zwei 10- und ein 20%iger Kaninchenthymusextrakt waren unwirksam, ein 20%iger erwies sich als wirksam, unter 29 Kalbsthymuspreßsäften, die in 10- bis $33^1/_3$%iger Konzentration zur Verwendung kamen, waren 15 wirksam, 14 nicht, von 18 20%igen Hackmaschinenextrakten erwies sich die Hälfte als wirksam, die andere nicht. Merkwürdig war es, daß gerade die besonders sorgsam bereiteten von Merck gelieferten Extrakte sämtlich keinen Effekt hatten, die zusatzfreien, welche ich in 2 Versuchen infundierte, überhaupt keinen, die mit Phenol und mit Chloreton versetzten, welche in je 3 Experimenten zur Anwendung kamen, nur den dem Konservierungsmittel entsprechenden.

Ein weiteres Moment, auf das bei Beurteilung solcher Versuche großer Nachdruck gelegt werden muß, besteht darin, daß, wie ich dies in einer Reihe von Experimenten feststellen konnte, auch die einzelnen Tiere ein individuell verschiedenes Verhalten darbieten, indem das eine auf die Infusion prompt mit den typischen Erscheinungen reagiert, ein anderes, ebenso schweres aber gar nicht. Die Größenverhältnisse der Kaninchen scheinen dabei nicht mitzuspielen, denn ich gewann, im Gegensatz zu Švehla, nicht den Eindruck, daß junge Tiere mit niedrigem Gewicht besonders empfindlich sind.

Hatten also schon diese Erfahrungen den Glauben an eine spezifische Wirkung der Thymusauszüge stark erschüttert, so wurde dies durch weitere Experimente noch mehr bekräftigt.

Von der von anderen endokrinen Drüsen her wohlbekannten Tatsache ausgehend, daß die wirksame Substanz sich nur in gewissen Abschnitten des Organs vorfindet, habe ich auch den Versuch gemacht, getrennte Mark- und Rindenextrakte herzustellen, zumal Schridde auf Grund seiner histologischen Untersuchungen die Vermutung ausgesprochen hatte, daß sich diese beiden Gewebsschichten verschieden verhalten dürften, und Lucien-Parisot berichten, daß Rindenextrakte sich in ihrem Effekt nicht von solchen der gesamten Drüse unterscheiden, während Auszüge der Thymus athreptischer Individuen, welche fast nur Hassalsche Körperchen führen, sich als unwirksam erweisen. Die Bereitung solcher Teilextrakte ist nicht ganz einfach, da die Differenzierung der beiden Gewebslagen bei den in Betracht kommenden Tieren keine sehr scharfe ist, so daß ich in der Weise vorgehen mußte, daß ich dünne Streifen von der Oberfläche ablöste und anderseits solche aus den zentralen Partien der Drüse herausschnitt, um wenigstens in der Hauptsache das gewünschte Gewebe zu benutzen. Drei solche Versuche wurden mit Kalbsthymus angestellt, je einer mit Lamms- und mit Schweinethymus. Sie fielen sämtlich negativ aus, was wohl seinen Grund darin hatte, daß es sich um unwirksame Extrakte handelte, die ja, wie Sie gehört haben, sehr häufig sind und was ich durch die Infusion des Gesamtextraktes noch weiter erhärtete.

Die Versuche dieser Gruppe besitzen also nur negative Beweiskraft und werden noch mit wirksamem Ausgangsmaterial zu wiederholen sein; immerhin zeigen sie aber bereits, daß sich Rinde und Marksubstanz vollkommen gleichartig verhalten.

Es lag weiterhin nahe, zu untersuchen, ob die wirksame Substanz den Drüsenzellen anhaftet oder nicht und zu diesem Zwecke wurden vergleichende Infusionen mit zellreichen und zellarmen oder zellfreien Extrakten sowie mit Aufschwemmungen der durch die Zentrifugierung ausgeschleuderten Zellen vorgenommen. Diese Kategorie von Versuchen hatte zugleich den Zweck, nachzuweisen, daß es sich bei der intravitalen Koagulation des Blutes nicht etwa um die Folge einer Embolie mit Thymuselementen handle. In die in Rede stehende Gruppe rangieren 14 Experimente von folgender Anordnung: ein Versuch mit unfiltriertem und filtriertem Kalbsthymuspreßsaft, von welchen der letztere einen wesentlich geringeren Zellgehalt aufwies. Beide Flüssigkeiten erwiesen sich als stark wirksam, die zellarme jedoch war der zellreichen entschieden überlegen. Ein zweiter nicht ganz einwandfreier Versuch wurde in der Weise vorgenommen, daß demselben Tiere zuerst der zellarme und dann der zellreiche Saft infundiert wurde, wobei die zweite Infusion stärker wirkte, was, wie ich aus anderen Erfahrungen schließen darf, öfter der Fall ist und die Beweiskraft dieses Experimentes beeinträchtigt.

In 6 Versuchen gelangten zellreiche und zellfreie durch langes Zentrifugieren gewonnene Extrakte zur Verwendung; darunter sind 3 Experimente, in denen beide Flüssigkeiten keine Wirkung übten, während eine solche in den 3 anderen vorhanden war. Zweimal erwies sich der Effekt beider Extrakte gleich stark und auch die bei der Sektion gefundenen Gerinnungen im rechten Herzen zeigten die gleiche Intensität; im 3. Versuch dieser Gruppe war der zellfreie Extrakt der entschieden wirksamere.

Weitere 6 Experimente wurden in der Weise angeorgnet, daß außer dem zellreichen und zellfreien Extrakt auch eine 10%ige Aufschwemmung des Bodensatzes der Zentrifugenröhrchen zur Verwendung kam, welche die gesamten Zellen dieser Partie enthielt. 3 dieser Versuche fielen so aus, daß der zellfreie Extrakt in typischer Weise wirkte und die Tiere unter Produktion mäßiger Gerinnungen tötete, während der zellreiche Extrakt und die Bodensatzemulsion unwirksam blieben; in einem Experiment wirkte der zellfreie Extrakt passager, der zellreiche und der Bodensatz gar nicht und in den restlichen 2 Versuchen waren alle 3 Flüssigkeiten unwirksam.

Die wirksame Substanz ist also, wenn überhaupt vorhanden, nicht an die Zellen der Thymusdrüse gebunden, denn gerade die mit den Zellaufschwemmungen gemachten Infusionen verliefen sämtlich resultatlos, und gleichzeitig geht aus diesen Versuchen mit aller Evidenz hervor, daß etwaige embolische Prozesse in der Genese der Koagulation nicht mitspielen.

Handelte es sich also, wie bereits aus diesen Versuchen hervorging und durch weitere noch zu besprechende weiter gestützt wurde, um die Wirkung eines nicht konstant vorhandenen und nicht bei allen Tieren wirksamen Gerinnungsfermentes, so mußte dasselbe auch in vitro seine Tätigkeit entfalten, und die von mir nach dieser Richtung angestellten Proben haben dies mit aller nur wünschenswerten Deutlichkeit demonstriert. Zu diesem Zwecke wurde zunächst ein unbenutztes Kaninchen verblutet und sein Blut in Mengen von je zwei Kubikzentimetern in Eprouvetten gefüllt, von denen die eine als Kontrollprobe diente, während die anderen 5 mit 1, 2, 3, 4 und 5 cm³ eines 20%igen Thymusextraktes beschickt wurden. Während das Blut in dem Kontrollröhrchen noch nach 10 Minuten vollkommen flüssig war, gerann es in den übrigen fast momentan. Bei 3 Tieren, welchen Blut entnommen und durch Ringerlösung ersetzt wurde, füllte ich dasselbe im mittleren Stadium des Versuches, in welchem eine entschiedene Verlangsamung der Koagulationszeit bestand, in Eprouvetten und versetzte es mit Thymusextrakt. Die Anordnung war eine verschiedene, indem einmal 2 Röhrchen mit je 2 cm³ Blut und 0·1 cm³ Thymusextrakt gefüllt wurden, während ein drittes als Kontrolle diente. In den Thymusröhrchen fast momentane Gerinnung, in der Kontrolle das Blut nach 6 Minuten noch vollkommen flüssig. Im zweiten Versuch wurden zu 1 cm³ Blut 1, 2, 3 und 4 cm³ Thymusextrakt gefügt, und der Ausfall war der gleiche, in der Kontrollprobe das Blut nach 5 Minuten noch vollständig flüssig, in den anderen Eprouvetten fast momentan koaguliert. Der 3. Versuch verlief in ganz analoger Weise.

Wie mächtig diese koagulierende Kraft des Thymusextraktes mitunter sein kann, zeigte ein weiterer Versuch, welcher mit Hirudinblut angestellt wurde; dieses war in Mengen von je 5 cm³ in Eprouvetten gefüllt worden, von welchen die eine als Kontrolle diente, während die anderen Zusätze von 1, 2½ und 5 cm³ Thymusextrakt erhielten. In sämtlichen Thymusröhrchen trat fast momentane Gerinnung ein, in der Kontrollprobe war das Blut nach 5 Stunden vollkommen flüssig. Ähnliche Beobachtungen wie die eben erwähnte hat übrigens Morawitz bei seinen Studien über Blutgerinnung gemacht.

Besonders interessant und überzeugend war es aber, einen im Tierversuch unwirksamen Extrakt auf sein Verhalten in vitro zu prüfen. Ein solcher wurde in Mengen von 1, 2, 3, 4 und 5 cm³ zu je 2 cm³ Blut gefügt und daneben ein Kontrollröhrchen aufgestellt. In diesem war das Blut nach 10 Minuten schon fast vollständig geronnen, während es sich in allen anderen Eprouvetten noch als ganz flüssig erwies, was wohl auf den Einfluß der Verdünnung zu beziehen war.

Ich glaube, meine Herren, daß diese Versuche in recht augenfälliger Weise das eigentliche Wesen der Thymusextraktwirkung demonstrieren, und bin der Meinung, daß sich dieser gerinnungsfördernde Effekt von Organauszügen, wie er namentlich bei Lungenextrakten in fast konstanter und sehr intensiver Weise sich

vorfindet, auch in praxi zur lokalen Blutstillung verwenden ließe. Ich will hier noch anhangsweise bemerken, daß ein Teil der in vitro-Versuche mit zellfreien Extrakten angestellt wurde.

Ein weiterer naheliegender Schluß lautete dahin, daß, wenn es sich um keinen spezifischen Effekt, sondern um eine den verschiedensten Organauszügen eigentümliche Eigenschaft handle, keine gegenseitige Hemmung derselben, sondern höchstens eine Kumulierung ihrer Wirkung erfolgen könne. Auch diese Annahme hat in darauf gerichteten Versuchen ihre Bestätigung gefunden.

Ich infundierte zunächst ein Gemisch gleicher Teile von Thymus- und Thyreoideaextrakt und fand dasselbe ganz unwirksam, während die nachfolgende Infusion des reinen Thymusextraktes das Tier unter den typischen Erscheinungen und Produktion mächtiger Koagula tötete. Hier hatte also durch die erfolgte Verdünnung des Thymusextraktes eine Aufhebung seiner Wirksamkeit stattgefunden.

In weiteren Versuchen wurden Thymus- und Thyreoideaextrakt nacheinander infundiert: in einem Experiment gelangte zuerst der Schilddrüsenauszug zur Verwendung und machte eine vorübergehende Depression des Blutdruckes, während die nachträgliche Thymusextraktinfusion ohne Wirkung blieb. Die Sektion des Tieres ergab offenbar von der ersten Infusion herrührende Gerinnungen im rechten Herzventrikel. In einem zweiten Versuch wurde umgekehrt vorgegangen, also zunächst der Thymusextrakt eingegossen, was keinen Effekt hatte, während die nachfolgende Thyreoideaextraktinfusion den Blutdruck senkte. Die Sektion des Tieres ergab in bezug auf Gerinnungen ein negatives Resultat. In einem dritten Versuch gelangte zuerst ein wirksamer Thymusextrakt zur Anwendung, welcher den Blutdruck senkte, was jedoch nach Schluß der Infusion wieder vorüberging; die nunmehrige Infusion von Thyreoideaextrakt bewirkte eine viel tiefere Depression, führte zum Exitus des Tieres und hatte, wie die Sektion zeigte, massige Gerinnungen produziert.

Von einer gegenseitigen Beeinflussung im Sinne einer Aufhebung oder Abschwächung des Effektes war somit in diesen Versuchen, wenn man von dem ersten absieht, in dem wohl die Verdünnung das wirksame Agens bildete, keine Rede. Ebensowenig war eine gegenseitige Beeinflussung der Leber- und Thymusextrakte, der Milz-, Leber- und Thymusextrakte nachzuweisen. In einem Versuche wurde zuerst Thymusauszug und dann Lungenextrakt infundiert; während der erstere keine Wirkung übte, tötete der letztere das Tier rasch in kleiner Dosis und unter Produktion massenhafter Gerinnungen.

Ging man in der Weise vor, daß man einen als spezifisch wirksam bekannten Organextrakt wählte, so ließ sich der Effekt desselben durch keinen der erwähnten Auszüge in irgend einer Weise beeinflussen und kam voll zur Geltung. Ich mengte z. B. 19·5 cm^3 eines 20%igen Kalbsthymusextraktes mit 0·5 cm^3 des käuflichen Adrenalin-Takamine und infundierte diese Mischung, welche jedesmal starken Blutdruckanstieg zur Folge hatte, während die nach-

trägliche Infusion von 80 cm^3 des Thymusextraktes ohne jeden Effekt war und die Sektion des getöteten Tieres keine Spur von Gerinnungen aufwies. In einem zweiten Versuch wurde zuerst ein frisch bereiteter Extrakt aus Schweinsnebenniere infundiert, der den Blutdruck mächtig in die Höhe trieb; die nachfolgenden Infusionen von Thyreoidea- und Thymusextrakt waren ohne jeden Effekt, während die nunmehrige Wiederholung der Suprarenininfusion wiederum in ganz umgeschwächter Weise wirkte.

Aus den geschilderten Versuchen geht somit hervor, daß eine gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen nichtspezifisch wirksamen Organextrakte nicht erfolgt, denn auch im Falle ihrer Wirksamkeit war weder eine Steigerung noch eine Hemmung derselben durch die vorhergehende oder nachfolgende Infusion eines zweiten oder dritten Extraktes festzustellen. Auch die Effekte spezifisch wirksamer Extrakte, wie solcher der Nebennieren, ließen sich weder durch Mischung derselben mit anderen Organauszügen noch durch vorherige oder nachträgliche Infusion derselben hemmen respektive abschwächen. Diese Kategorie von Versuchen führt meines Erachtens auch die ganz bedeutende Differenz in der Wirkung spezifischer und nichtspezifischer Extrakte klar vor Augen.

Es ist selbstverständlich, daß unter solchen Verhältnissen, das heißt also, wenn wir ein die Gerinnung förderndes Ferment als Ursache des Affektes ansehen, Vagusdurchschneidung und Atropinisierung der Tiere auf den Ausfall des Versuches ohne Einfluß sein müssen, wie dies ja schon aus Untersuchungen früherer Autoren hervorgeht, und was ich auf Grund von je zwei derartigen Experimenten bestätigen konnte.

Bezüglich des Einflusses der Erhitzung der Extrakte auf ihre Wirksamkeit, welche nach den Angaben von Švehla, Popper, Svale-Vincent, Schwarz und Lederer sowie anderer Forscher dadurch nicht leiden soll, was übrigens gleichfalls im Sinne der Tätigkeit eines Gerinnungsfermentes spricht, kann ich keine persönlichen Erfahrungen anführen, da ich nur einen solchen Versuch anstellte, in welchem, wie die nachträgliche Prüfung zeigte, auch der ungekochte Extrakt unwirksam war. Ein gleichzeitig untersuchter Mesenterialdrüsenextrakt erfuhr jedoch durch die Erhitzung eine entschiedene Schwächung seines Effektes, doch war auch dieser kein sehr starker, so daß ich mich über diesen Punkt des Urteils enthalten muß.

Hingegen war ich in der Lage, in zwei Versuchen festzustellen, daß die Filtration durch Berkefeldfilter die Wirksamkeit der Thymusextrakte vollkommen aufhebt, was mit den Angaben von Ssokolow, Cesa-Bianchi und anderer vollkommen übereinstimmt.

Auch ein eventueller Einfluß der Infusionsgeschwindigkeit, auf welchen z. B. Roger großes Gewicht legt, ist ohneweiters begreiflich, denn die rasche Überschwemmung des Blutes mit gerinnungfördernder Sustanz wird wohl intensiver wirken als das langsame Eindringen derselben, zumal auch, wie wir gleich sehen werden, eine gewisse Gewöhnung an die Extrakte beobachtet wird. In drei

dieses Moment berücksichtigenden Versuchen war in der Tat die steigernde Wirkung des schnelleren Einflußtempos zu konstatieren.

Von verschiedenen Seiten, ich nenne hier Champy und Gley, Roger, Lambert, Ansel und Bouin, ist in der letzten Zeit auf eine Erscheinung hingewiesen worden, welche als Tachyphylaxie, Skeptophylaxie oder Synthetie bezeichnet wurde und die darin besteht, daß bei sukzessiver mit kleinen subletalen Dosen beginnender Infusion von Organextrakten eine gewisse Gewöhnung an dieselben eintritt, so daß die Tiere nachher die Verabfolgung größerer sonst tödlicher Gaben und Multipla solcher anstandslos vertragen, ein Phänomen, das übrigens, wie Cesa-Bianchi zeigen konnte, rasch vorübergeht. Ich will mich hier auf die Deutung dieses Phänomens nicht einlassen, zumal hierüber noch große Meinungsdifferenzen herrschen, und nur mitteilen, daß ich dasselbe in einigen entsprechend angeordneten Versuchen gleichfalls beobachten konnte. Besonders typische Beispiele hierfür waren zwei mit Merckschem Chloretonthymusextrakt angestellte Experimente, in welchen die Chloretonwirkung im Vordergrunde stand, und die somit zeigen, daß das Phänomen auch chemischen Substanzen gegenüber eintritt. In dem einen der erwähnten Versuche verlor sich nach der dritten Infusion die Wirkung auf den Puls und nach der vierten war die bis dahin sehr deutliche Blutdrucksenkung kaum noch angedeutet, so daß das Tier spätere große Gaben anstandslos vertrug. Im zweiten dieser Experimente begannen die Gewöhnungserscheinungen bereits nach der zweiten Infusion.

Ich hatte auch Gelegenheit, einzelne Tiere in längerem Intervall zum zweitenmal mit Thymusextrakt zu behandeln, da sie sich von der ersten Infusion vollkommen erholt hatten und zu einem weiteren Versuche geeignet erschienen und war so in der Lage, festzustellen, ob sich hierbei eine an Anaphylaxie erinnernde Reaktion einstellt. Der erste Versuch dieser Kategorie betraf ein Kaninchen, welches zunächst, und zwar ohne jegliche Folgen, Kaninchenthymusextrakt erhalten hatte und sechs Tage später mit Kalbsthymusextrakt infundiert wurde, auf welchen es vorübergehend reagierte. Am nächsten Tage fand ich das Tier tot im Käfig und seine Sektion ergab ein vollkommen negatives Resultat. Das andere Tier dieser Gruppe hatte das erstemal mit vorübergehendem Erfolge Kalbsthymusextrakt bekommen und wurde, nachdem es die ganze Zeit über wohl gewesen war und nur an Gewicht gar nicht zugenommen hatte, nach 11 Tagen, also in einem ungefähr entsprechenden Intervall, neuerdings mit Kalbsthymusextrakt behandelt, welcher diesmal nach mehreren Infusionen den Blutdruck bis zur Abszisse herunterdrückte und das Tier tötete, dessen Sektion mäßige Gerinnungen in den rechtsseitigen Herzhöhlen und in der unteren Hohlvene ergab. Man kann also bis zu einem gewissen Maße von einem positiven Ausfall sprechen, doch ist die Zahl der Versuche zu klein und ihre Anordnung nicht genügend methodisch, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen.

In einzelnen Experimenten war es möglich, die schrittweise Entstehung der Koagulation förmlich von der kymographischen Kurve abzulesen. Die nach der ersten Infusion eintretende Blutdrucksenkung war gering und steigerte sich nach jeder folgenden Eingießung, bis schließlich ein Abfall auf den Nullpunkt eintrat, Atemstörungen, Herzunregelmäßigkeiten und Krämpfe sich einstellten und das Tier zugrunde ging. Die Sektion solcher Kaninchen ergab stets sehr ausgedehnte Gerinnungen, welche meist auch die linksseitigen Herzhöhlen, die großen Venenstämme und die Koronargefäße erfüllten, so daß man den Eindruck gewann, sie seien im Laufe der aufeinanderfolgenden Infusionen gradatim entstanden respektive gewachsen.

Was nun die Koagulationen selbst anlangt, so konnte kein Zweifel darüber bestehen, daß sie intravital zustande gekommen seien, denn die Sektion der Tiere wurde stets sofort bei noch schlagendem Herzen vorgenommen, nicht selten sogar in vivo. Ihr Grad war, entsprechend der so wechselnden Stärke der Wirkung der Thymusextrakte, ein verschiedener. Die intensivsten Fälle zeigten eine vollständige Ausfüllung aller Herzhöhlen mit derben Koagulis, welche sich auch in allen aufgeschnittenen Venen vorfanden, und von da ging es herab bis zu den bloß angedeuteten Fällen, in welchen zarte Gerinnsel, meist an den Zipfeln der Trikuspidalklappe situiert, den einzigen Befund bildeten. Dem entsprach auch der Verlauf des Experimentes, indem die ausgedehnten Gerinnungen sich nur bei solchen Tieren fanden, welche auf die Infusion fast momentan mit tiefer Depression des Blutdruckes und den gleich zu besprechenden Erscheinungen von seiten des Herzens und der Atmung reagiert hatten, oder in jenen schon erwähnten Versuchen, bei denen eine schrittweise Zunahme des Effektes nach jeder neuen Infusion zu beobachten war, während Tiere mit passagerer oder erst nach wiederholten großen Gaben eintretender Drucksenkung die geringen Befunde darboten, zu deren Erhebung sie oft erst getötet werden mußten. Es ist meiner Erfahrung zufolge ganz gut möglich, daß ein Tier derartige geringe Folgen anstandslos übersteht, was ich im Gegensatz zu Švehla hier nochmals betonen möchte.

Ich habe es, da ja meine Absicht dahin ging, alle in Betracht kommenden Momente zu berücksichtigen, auch nicht unterlassen, Versuche anzustellen, welche zeigen sollten, daß es durch entsprechende Vorbehandlung der Tiere gelingt, die koagulierende Wirkung von Thymus- und anderen Organextrakten aufzuheben, und betrifft die erste Gruppe dieser Experimente solche mit vorheriger Hirudininfusion. Einleitend will ich hier bemerken, daß, entgegen anderweitigen Angaben, das käufliche Hirudin durchaus kein für den Blutdruck und die Herzaktion indifferentes Präparat darstellt, denn ich beobachtete danach stets Absinken des Blutdruckes, Beeinflussung der Respiration und des Pulses, welche Erscheinungen sich aber rasch verloren. Auch in betreff der Dosierung des Mittels darf man sich auf die den Tuben beigegebene Anweisung nicht verlassen, denn es zeigte sich, daß dieselbe mitunter zu ungenügendem Effekt führte.

Ich habe im ganzen 5 solche Versuche, und zwar mit Thymus-, Thyreoidea- und Lungenextrakt angestellt. 4 dieser Experimente betreffen Tiere, denen nach vorheriger Hirudininfusion ein durch Ausprobung an einem zweiten Kaninchen als sehr wirksam erkannter Thymusextrakt infundiert wurde. Sie fielen sämtlich positiv aus, indem sich die Wirkung des Extraktes so vollständig paralysieren ließ, daß er entweder überhaupt keinen Effekt hatte oder die Tiere erst in großen Gaben von 100 cm^3 und darüber tötete, ohne daß die Sektion eine Spur von Gerinnungen ergeben, und ohne daß der Blutdruck eine Änderung seines Niveaus im Sinne einer Depression dargeboten hätte. In einem dieser Versuche wurde nachträglich noch ein als sehr wirksam erkannter Thyreoideaextrakt infundiert, welcher gleichfalls keinerlei Wirkung entfaltete. Der Versuch mit Lungenextrakt fiel insofern negativ aus, als offenbar diesem besonders wirksamen Organauszug gegenüber zu wenig Hirudin gegeben worden war, denn die Sektion des unter den typischen Erscheinungen exitierten Tieres ergab ausgedehnte Gerinnungen in allen Herzhöhlen. Auf jeden Fall halte ich die Beweiskraft dieser Versuche für eine vollständige.

Nach Analogie mit den von Popper angestellten Experimenten, Blutentziehung und Ersatz durch Ringerlösung, habe ich 4 Versuche dieser Art gemacht, bei denen es mir trotz maximaler über 5% des Körpergewichtes betragender Blutentnahme, die in einzelnen Experimenten so weit ging, daß der Herzschlag sehr schwach und hochgradig retardiert wurde und die Atmung aussetzte, so daß ich die Tiere durch weitere Infusion von Ringerlösung und künstliche Ventilation wiederbeleben mußte, nicht gelungen ist, das Stadium der Schwergerinnbarkeit des Blutes zu erreichen. Trotzdem sind auch diese Experimente recht überzeugend ausgefallen, wie aus ihrer kurzen Schilderung hervorgehen dürfte. Der Gefäßinhalt war so stark verdünnt, daß das Blut das Aussehen von dünnem Himbeerwasser darbot, und in dieser Flüssigkeit hatte die Infusion eines durch anderen Tierversuch als sehr wirksam erkannten Thymusextraktes jedesmal unter fast momentaner Depression des Druckes auf Null, terminaler Atmung und Krämpfen, wie die Sektion zeigte, ausgedehnte Gerinnungen produziert, deren fast schwarze Farbe seltsam mit dem lichten Blute kontrastierte. Wenn es mir also, aus mir unerfindlichen Gründen, nicht gelungen ist, das Stadium der Ungerinnbarkeit zu erreichen, wie dies Popper erzielte, dessen Versuche dadurch noch überzeugender geworden sind, da unter solchen Verhältnissen die Thymusextraktwirkung ausblieb, so sprechen doch auch meine Experimente mit ziemlicher Prägnanz dafür, daß das Wesen der Thymusextraktwirkung in der Produktion intravitaler Gerinnungen besteht, welcher Effekt mitunter so mächtig ist, daß er sich noch an hochgradigst verdünntem Blute deutlich manifestiert.

Es fragt sich weiter, ob auch das Verhalten des Pulses und der Atmung an den kymographischen Kurven der Annahme entspricht, daß intravital im Bereiche des Herzens und des Gefäßsystems zustande gekommene Gerinnungen die Ursache der Er-

scheinungen und des Todes der Tiere bilden. Unter solchen Verhältnissen war eine Verlangsamung und Abschwächung der Herzaktion, eventuell auch ein Unregelmäßigwerden derselben zu erwarten, und auch der Atemtypus mußte dementsprechend die der zunehmenden Herzinsuffizienz eigentümlichen Veränderungen aufweisen. Da wir aber gesehen haben, daß die intravaskulären Gerinnungen mitunter sehr wenig ausgedehnte sind, so war auch in bezug auf die Reaktion von Herz und Atmung ein wechselndes Verhalten zu erwarten. Auch diese Annahmen sind durch die Versuche, wie die folgenden Angaben zeigen, bestätigt worden. Die von Švehla als Regel aufgestellte Pulsbeschleunigung, welche übrigens schon von verschiedenen Seiten bestritten wurde, konnte ich unter 50 Versuchen, die ich zusammengestellt habe, nur 5mal konstatieren und auch da trat sie nur in zweien derselben allein auf, während sie in den drei übrigen bloß eine Phase darstellte, der die Retardation vorausging, nachfolgte oder mit ihr wechselte. Die Regel bildete eine beträchtliche Verlangsamung des Herzschlages, wie sie in 44 Versuchen eintrat, in 23 von starker Irregularität begleitet, während in einem Experiment jede Beeinflussung des Pulses ausblieb.

Die Atmung wurde nur in 31 Versuchen dieser Gruppe mitverzeichnet und zeigte in 10 derselben Verlangsamung, in 2 Vertiefung, in 9 Unregelmäßigkeit, in 2 aussetzenden Typus; Tachypnoe trat, und zwar zeitweilig, in 5 Versuchen ein, und dreimal blieb die Respiration unbeeinflußt. Bei rasch und in kleiner Dosis wirksamen Extrakten und in den Versuchen mit schrittweiser Steigerung des Effektes ging dem Tode der Tiere die typische, terminale Atmung voraus. Ich will an dieser Stelle auch noch betonen, daß die Herzaktion stets zuerst sistierte und dies von dem Atemstillstande gefolgt war.

Die heftigen Krämpfe, welche bei intensiv wirkenden Extrakten die terminale Phase des Versuches einleiteten, hatten durchaus nicht den Charakter der Erstickungskrämpfe, sondern gemahnten eher an anämische Konvulsionen. Meine Annahme, daß die starke Beeinflussung von Puls und Atmung in einzelnen Experimenten eventuell durch eine Thrombose der Gefäße der Medulla oblongata verursacht sein könnte, fand durch die im Institut von Herrn Obersanitätsrat Professor Ghon erfolgte Untersuchung der Medullae oblongatae dreier Tiere keine Bestätigung.

Auch der Sektionsbefund der Kaninchen bot nicht das Bild des Erstickungstodes; ich habe in 17 Versuchen bei der Sektion besonders genau darauf geachtet und namentlich die Lungenoberfläche nach Ekchymosen abgesucht. Es befanden sich unter diesen Fällen 12 Tiere mit ausgedehnten Gerinnungen und 5 ohne solche; von den ersteren zeigten 7 Ekchymosen, 5 keine, von den letzteren boten 2 einen positiven und 3 einen negativen Befund dar, also ungefähr das gleiche Verhältnis. Überdies war die Zahl der Blutaustritte meist gering, ihre Größe eine recht unbedeutende, so daß wohl eher an ihren Zusammenhang mit den terminalen Krämpfen gedacht werden mußte.

Die von Hart nach Injektion des Extraktes einer pathologisch veränderten Thymus eines Falles von Mors thymica beobachtete hochgradige an den Befund bei Diphtherieintoxikation erinnernde Hyperämie der Nebennieren veranlaßte mich, bei einigen Sektionen auch darauf zu achten, doch war ich bei 14 nach dieser Richtung untersuchten Kaninchen nicht in der Lage, makroskopische Veränderungen nachzuweisen.

Wenn ich mir nunmehr gestatten darf, das Ergebnis meiner Versuche zusammenzufassen, so kann dies in folgenden Sätzen geschehen:

1. Thymusextrakte, und zwar auch solche aus scheinbar auf der Höhe der Aktivität befindlichen Drüsen, wirken sehr inkonstant.

2. Wenn sie eine positive Wirkung entfalten, läßt sich als Ursache derselben eine mehr oder weniger ausgedehnte Blutgerinnung im Gefäßsystem nachweisen.

3. Die gleiche Inkonstanz der Wirkung zeigen auch andere Organextrakte.

4. Die Bereitungsweise der Organauszüge, Auspressung oder mechanische Zerkleinerung, Dauer der Auslaugung usw., ist auf ihre Wirkung ohne besonderen Einfluß.

5. Kompliziertere Herstellungsweise oder Zusatz konservierender Flüssigkeiten sind zu vermeiden, da dies oft den Blutdruck, die Herzaktion und die Atmung in intensiver Weise beeinflußt und so das eigentliche Bild der Extraktwirkung verwischt.

6. Es gibt auch individuelle Differenzen in der Reaktionsfähigkeit der Tiere, so daß in Parallelversuchen der eine positiv, der andere negativ ausfällt, ohne daß wir über die Ursache etwas Sicheres aussagen können.

7. Aus den Versuchen geht eine Lokalisation der wirksamen Substanz im Mark oder in der Rinde der Thymusdrüse nicht hervor.

8. Das wirksame Agens ist nicht an die Thymuszellen gebunden, denn zellfreie Extrakte wirken oft intensiver als zellhaltige und die Emulsionen der Thymuselemente erweisen sich als ganz unwirksam.

9. Die letzterwähnte Tatsache beweist auch, daß bei der Entstehung der Koagulation nicht etwa embolische Prozesse mitspielen.

10. In vitro wirken Thymusextrakte stark beschleunigend auf die Blutgerinnung, doch tritt dieser Effekt nur bei auch im Tierversuch wirksamen Extrakten in Erscheinung und ist so intensiv, daß er auch volle Hirudinwirkung überwindet.

11. Diese eigentümliche Fähigkeit der Organextrakte, welche besonders bei Lungenextrakten sehr intensiv und ziemlich konstant ist, ließe sich wohl in praxi zur lokalen Hämostase verwerten.

12. Eine gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Organextrakte erfolgt weder in steigerndem noch in hemmendem Sinne, was gegen eine spezifische Wirkung derselben spricht.

13. Spezifisch wirksame Extrakte, wie solche der Nebennieren, erfahren durch andere nichtspezifische Organauszüge keine Beeinträchtigung ihres Effektes.

14. Vagusdurchschneidung und Atropinisierung der Tiere bis zum Verlust der Vaguserregbarkeit ist auf den Effekt der Organauszüge ohne Einfluß.

15. Die Filtration durch Berkefeldfilter hebt die koagulierende Wirkung der Organextrakte auf.

16. Das Tempo der Infusion ist insofern von Einfluß, als raschere Eingießung den Effekt steigert.

17. Bei langsamer Erhöhung der Dosen läßt sich eine Gewöhnung der Tiere an dieselben herbeiführen, so daß nachfolgende relativ große Gaben reaktionslos vertragen werden.

18. Bei wiederholter Infusion in längerem Zeitintervall kommt es andeutungsweise zu anaphylaktischer Reaktion.

19. Mitunter ist man in der Lage, die schrittweise Zunahme der Koagulation schon an der kymographischen Kurve festzustellen.

20. Die Gerinnungen kommen sicher intravital zustande, wie ihr Nachweis bei noch schlagendem Herzen und bei vivisezierten Tieren zeigt. Ihre Intensität ist eine wechselnde, und geringe Grade können ohne dauernden Schaden überwunden werden.

21. Durch Vorbehandlung mit genügend großen Hirudindosen läßt sich der koagulierende Effekt der Organextrakte aufheben.

22. Eine bis an die zulässigen Grenzen gehende Blutentziehung vermochte in meinen Versuchen[1] die Gerinnbarkeit des Blutes nicht herabzusetzen. Selbst in dieser hochgradigst verdünnten Flüssigkeit erzeugten wirksame Thymusextrakte ausgedehnte Koagulation.

23. Der Puls wird in der Regel retardiert, oft auch irregulär, bisweilen bleibt er unbeeinflußt und nur sehr selten, und dann meist auch nur vorübergehend, tritt eine Beschleunigung desselben ein.

24. Die Atmung wird häufig verlangsamt, vertieft und unregelmäßig, selten, und dann auch nur passager, beschleunigt, noch seltener gar nicht beeinflußt.

25. Die bei den Tieren oft eintretenden terminalen Krämpfe möchte ich als anämische auffassen.

26. Thrombose der Gefäße der Medulla oblongata als Ursache der Herz- und Atemstörung ist histologisch, so weit dies untersucht wurde, nicht nachweisbar gewesen.

27. Der Sektionsbefund deutet nicht auf einen Erstickungstod; Ekchymosen an der Lungenoberfläche sind nicht regelmäßig

zu finden, meist von geringer Größe und wahrscheinlich mit den terminalen Krämpfen im Zusammenhang.

28. Veränderungen an den Nebennieren, welche einen toxischen Effekt wahrscheinlich machen würden, konnte ich niemals nachweisen.

29. Die akute Wirkung der Thymusextrakte bei intravenöser Infusion entbehrt jedes spezifischen Charakters und ist vollkommen gleichwertig der anderer Organauszüge.

30. Dementsprechend sind auch alle daraus gezogenen Folgerungen abzulehnen und die Lehre von der Hyperthymisation erscheint als vollkommen unbewiesen.

Berichtigung.

In der Arbeit von Hayashi (S. 103 dieses Bandes) muß es in Zeile 13 von unten heißen: Antikuhmilchserum 1 : 2000, Antieiklarserum 1 : 20.000.

Wegen des allgemeinen österreichischen Buchdruckerstreiks ausgegeben im Februar 1914.

Kleine Mitteilungen.

Von **Dr. Klotz,** Kinderarzt und Anstaltsarzt am Kinderheim Lewenberg in Schwerin.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 30. September 1913.)

I.

Behandlung der Skabies bei Kindern.

Ich las kürzlich ein Referat, wie die Behandlung von Skabies nach Brocq „am rationellsten und aussichtsreichsten" durchzuführen sei:

„1. Während ¼ Stunde Bad in Schwefelwasser unter fortwährendem Abreiben des Körpers mit Seife.

2. Abreiben mit Flanell.

3. Einreibung mit einer Salbe von:

Kal. carb.	1·0
Sulf. praecip.	3·0
Adeps. benz..	12·0

4. Nach 24 Stunden Stärkemehlbad. Dann Einsalbung mit einer Schwefel-Perubalsam-Zinkpaste."

Etwas kompliziert. Wir besitzen einfachere Methoden. Aber auch ihnen haftet ein großer Mangel an: die Beschmutzung der Wäsche und der penetrante Geruch.

Der pharmazeutischen Industrie ist es gelungen, auch diese Übelstände zu beseitigen. Wie wir im Pyramidon ein Antipyreticum besitzen, welches allen Ansprüchen genügt, so ist das Problem der Herstellung eines idealen antiskabiösen Mittels nun ebenfalls gelöst worden. Dieses Präparat ist der Monobenzoesäureester des Äthylenglykols, der in Alkohol-Glyzerin gelöst, als Ristin von den Elberfelder Farbenfabriken auf den Markt gebracht wird. Es ist wasserklar, riecht indifferent, klebt nicht, schmiert nicht, schmutzt nicht, trocknet auf der Haut ein ohne Spuren zu hinterlassen.

Die Behandlung eines Krätzefalles geht in denkbar einfachster Weise so vor sich: 50 g Ristin werden, am besten mit der Hohlhand, von Kopf bis zu den Zehen, sorgsam eingerieben. Vorher kann man den Körper trocken abfrottieren oder wenn sehr starke krustöse Ekzeme bestehen, die Borken durch ein Seifenbad entfernen.

Die Einreibung wird an 3 Abenden wiederholt. Darauf Seifenbad. Wäsche, Kleidung wird wie üblich desinfiziert. Wir haben bei dieser Anwendungsweise jeden Krätzefall abheilen sehen. Nie trat ein Rezidiv auf.

Begleitende Ekzeme werden vom Ristin nicht beeinflußt. Einige Autoren wollen es auch antiekzematös wirksam gesehen haben. Das kann ich nicht bestätigen. Wir wollen uns dankbar damit begnügen, ein tadellos wirksames Krätzemittel zu haben, welches heutzutage eine geradezu salonfähige Behandlung der Skabies ermöglicht. Namentlich in der besseren Praxis dürfte das Präparat unschätzbar werden.

Ist man genötigt, eilig vorzugehen, so kann die dreimalige Einreibung auch an einem einzigen Tage vorgenommen werden. Einen „Fehler" hat das Ristin: es ist teuer. Eine Flasche zu 175 g kostet 5 Mark 50 Pfennige. Krankenhäuser bekommen es allerdings billiger. Auf jeden Fall wird der höhere Preis aber auch für Anstalten aufgewogen durch die Ersparnis an Wäsche.

Schädliche Nebenwirkungen sind bisher nicht beobachtet worden.

II.

Psoriasis und Tuberkulose.

Mit Befremden las man, daß Menzer Psoriasis und Tuberkulose in ätiologische Wechselbeziehungen brachte. Auf Grund folgender Kriterien: Röntgenbilder scheinbar gesunder Psoriatiker, Nachweis von Muchschen Granula und säurefesten Stäbchen in den oberen Lagen der erkrankten Kutis, positive Subkutanreaktion mit Alttuberkulin (vermehrte Rötung und Schuppung der Psoriasisherde), Abheilung der Effloreszenzen unter konsequenter Tuberkulinbehandlung.

Menzer nimmt also an, daß die Psoriasis durch hämatogene Einwanderung abgeschwächter Tuberkelbazillen in die oberen Kutislagen bedingt sei und vielfach Mischbakterien (Kokken) ebenfalls in diesen Herden sich ansiedeln.

Die Psoriasiskranken sind also nicht sonst ganz „gesunde Leute", wie vielfach angenommen wird, sondern sie leiden durchwegs an latenter Tuberkulose. Man findet bei ihnen chronische Adenitiden, Schnupfen, Anginen, Rheumatosen u. dgl. Sie reagieren ebenfalls auf Injektion von Streptokokkenserum, Staphylokokkenvakzine. Unter den Tuberkulininjektionen stellen sich nicht selten neue Psoriasiseffloreszenzen ein.

Die Psoriasis ist mithin nach Menzer keine selbständige Krankheit, sondern ein Symptom „konstitutionell-bakterieller Erkrankung", insonderheit auf latent tuberkulöser Basis.

Ein ausgesprochener Fall von Psoriasis, der in meine Behandlung kam, gab mir Gelegenheit, mich mit der oben skizzierten Menzerschen Hypothese zu beschäftigen.

Psoriasiskranke sollen nach Menzer auf wiederholte subkutane Tuberkulininjektion (bis 1 mg) nicht nur allgemein, sondern auch an den erkrankten Hautpartien reagieren. Entspräche dies den Tatsachen, dann wäre dadurch die Spezifität der Psoriasiseffloreszenzen sehr wahrscheinlich gemacht.

L. H., 10 Jahre alt, leidet seit über einem Jahr an Psoriasis. Vom Scheitel bis zur Sohle ist der Körper bedeckt mit Psoriasiseffloreszenzen. Die einzige freie Körperstelle ist das Gesicht. Behandlung mit Chrysarobin führte in etwa 3 Monaten zum vollkommenen Verschwinden aller Symptome. Nach kaum einmonatiger Pause traten jedoch neue Herde auf. Ich prüfte nunmehr, ob möglicherweise nach Menzer eine latente Tuberkulose vorliege. Anhaltspunkte hierfür bestanden allerdings nicht. Die Kleine ist ein sehr kräftiges Kind und bisher eigentlich nie (abgesehen von Rachitis) krank gewesen. Der erste Pirquet war negativ, der zweite nach 8 Tagen ebenfalls. Die erste subkutane Injektion von 0·001 g (die ich, bewogen durch die negative Kutanreaktion, sogleich in dieser Stärke wagte) ohne jede Reaktion, weder allgemein noch lokal. Die zweite von 0·01 g desgleichen.

(Es handelt sich hier also um ein in der Anstalt groß gewordenes Mädchen, welches bisher überhaupt noch nicht tuberkulös infiziert worden ist.)

Aus alledem folgt mit Sicherheit, daß die Psoriasis nicht als Tuberkulid bezeichnet werden darf, ja, daß jeder Konnex zwischen ihr und der Tuberkulose zu fehlen scheint. Die positiven Fälle Menzers, die übrigens noch von keiner Seite bestätigt worden sind, beweisen nichts, ein negativer Fall, wie der zitierte, jedoch alles. Auch Schönfeld kommt an der Zielerschen Klinik zu einer völligen Ablehnung der ätiologischen Bedeutung der Tuberkulose für die Psoriasis.

Auf erneute Chrysarobineinreibungen gingen die Effloreszenzen wieder zurück. Bei einem dritten Nachschub wurde wieder mehrfach kutan auf Tuberkulose geprüft, wieder ohne Erfolg. Dagegen reagierten die Psoriasisflecken auf Enesolinjektionen mit Rötung und Schuppung, aber nicht im Sinne der Regression, sondern ganz akuter Disseminierung. Eine dritte Chrysarobinkur wurde eingeleitet, unter der die Effloreszenzen jetzt langsam, aber stetig zurückgehen.

III.

Über Zahnanomalien bei Tetanie.

Lange zurückliegende Beobachtungen in der Breslauer Poliklinik wurden mir durch eine Arbeit von Helbich[1]) in der Baginsky-festschrift wieder ins Gedächtnis zurückgerufen. Der Autor kommt zu dem Ergebnisse: „Meine Befunde sprechen also dafür, daß dieselbe Stoffwechselstörung, die zu spasmophilen Säuglingskrämpfen führt, auch für die Entstehung der Zahnschmelzdefekte ursächliche Bedeutung hat, mehr wie die rachitische Stoffwechselstörung."

Dieser Schluß interessierte mich lebhaft. Als Escherich 1909 seine große Tetaniemonographie veröffentlichte und u. a. auf die Erdheim-Fleischmannschen Tetaniezähne hinwies, bildeten diese Veränderungen der Zahnstruktur naturgemäß alsbald den

[1]) Zahnschmelzdefekte in ihren Beziehungen zu Rachitis und den spasmophilen Zuständen des Säuglings- und späteren Kindesalters. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 61/62, S. 371.

Gegenstand unseres Interesses. Dieses erlahmte jedoch schnell, als bei Kindern, die sicher nie an Tetanie oder spasmophilen Erscheinungen gelitten hatten, die schönsten Querfurchen gefunden wurden. Ich selbst zitierte ferner eine Anzahl von Kindern, die als Säuglinge wegen Tetanie in Behandlung gestanden hatten (vom Jahrgang 1902 ab rückwärts), und fahndete auf Tetaniezähne, wiederum mit so schwankenden, unbefriedigenden Ergebnissen, daß ich die ganze Frage ad acta legte. Die Helbichschen Ausführungen veranlassen mich, jene statistischen Erhebungen aus dem Jahre 1909 doch noch coram publico durchzusprechen.

Helbich untersuchte 506 10- bis 11jährige Schöneberger Schulkinder. Er fand bei 127 Kindern, die früher Rachitis gehabt hatten, 107 mit Zahnerosionen; von 327 rachitisfreien hatten dagegen nur 32 derartige Defekte.

Der Zusammenhang von Zahnschmelzdefekten mit Rachitis liegt also scheinbar recht offensichtlich zutage. Daß dieser Zusammenhang nur ein scheinbarer ist, betont auch Helbich. Von den Erosionen bei Rachitikern war nämlich ein großer Teil nur leichten Grades, und andererseits überwogen bei den rachitisfreien Kindern mit Erosionen durchaus die schweren Formen der Schmelzdefekte.

Helbich zitiert ferner H. Neumann, der bei Erosionen öfter Rachitis vermißte, und Fleischmann, der „zahlreiche Kiefer zum Teil schwer rachitischer Kinder geschnitten und nur ein einziges Mal an den Zahnkeimen sich entwickelnde Schmelzhypoplasien gefunden hat". Fleischmann lehnt die ätiologische Rolle der Rachitis u. a. deshalb ab, weil sie zu 60 bis 90%, die Erosionen (Riefenbildung!) nur zu 2 bis 7% vorkommen.

Es liegt daher die Wahrscheinlichkeit nahe, für die schweren Grade von Erosionen noch ein anderes ätiologisches Moment anzunehmen.

Helbich lenkte daher — im Hinblicke auf die Fleischmannschen Beobachtungen an den Zähnen parathyreopriver Ratten — sein Augenmerk auf die Spasmophilie und forschte nach spasmophilen Antezedentien bei den betreffenden Schulkindern. Er fand 32 Kinder mit Krämpfen (aller Wahrscheinlichkeit nach spasmophiler Art) und von diesen hatten 22 = 69% Erosionen. 17 von diesen 22 Kindern mit Erosionen waren ferner rachitisfrei, und es überwogen bei ihnen die schwereren Formen der Schmelzdefekte (wenngleich von den 5 rachitischen Krampfkindern 4 ebenfalls schwere Erosionen hatten).

Resümieren wir: Von 127 rachitischen Kindern hatten 17 = 13% schwere Erosionen,

von 17 spasmophilen, nichtrachitischen 7 = 41%,

(von 5 spasmophilen, rachitischen 4 = 80%).

Daraus schließt Helbich, daß die stärkeren Zahnerosionen nähere Beziehung zur Spasmophilie als zur Rachitis haben.

Wenn ich nun mein eigenes Material damit vergleiche, so finde ich folgendes. Bei 10 von 26 Kindern, die früher an manifester Tetanie

gelitten hatten, waren Tetaniezähne festzustellen, und zwar bei Knaben und Mädchen in gleicher Anzahl. 16 Kinder, darunter 7 Mädchen, und 9 Knaben, hatten keine Schmelzdefekte im Sinne Fleischmanns[1]).

Es sind also bei spasmophilen Kindern Tetaniezähne nichts Seltenes (38%). Aber nun kommen die Einwände. Von den 26 spasmophilen Kindern waren nur 7 ohne Rachitis (in der Anamnese wie auch bei klinischer Nachuntersuchung); davon entfielen auf die Kinder mit Tetaniezähnen 3. Bei der außerordentlich häufigen Koinzidenz von Rachitis und Spasmophilie ist das nicht verwunderlich.

Es finden sich ferner Tetaniezähne bei nicht spasmophilen und nicht rachitischen Kindern. Zur Zeit der hier referierten Untersuchungen befanden sich 2 solche Kinder, ein Mädchen mit Drüsentuberkulose und ein Junge mit Neuropathie (Enuresis, Kalkariurie) auf der Klinik. Beide waren uns laut Krankenjournal schon vom Säuglingsalter her anamnestisch genau bekannt.

Ganz besonders interessiert aber die Tatsache, daß 3 sehr junge Kinder mit Tetanie ($1^3/_4$, 3, $3^1/_2$ Jahre alt) bereits typische Tetaniezähne aufwiesen. Wollte man die Querfurchen als sozusagen spezifisch oder besonders charakteristisch für Tetanie ansehen, dann müßten wir auf eine intrauterine Tetanie rekurrieren, denn die Milchschneidezähne beginnen von der 17. Embryonalwoche ab zu verkalken.

Ich muß an dieser Stelle an einige Tatsachen aus der Entwicklungsgeschichte der Zähne erinnern. Die Dentinkappe bildet sich bei den Milchzähnen zu folgenden Zeiten:

Incisivi und Canini	17. Fötalwoche
Molares	18. Fötalwoche.

[1]) Ich habe von vornherein nur diese Querfurchen (Riefenbildung) im Auge gehabt, weil auch Escherich sie eingehend schildert und besonders hervorhebt.

Diese Querfurchen wurden zuerst von Erdheim an den Nagezähnen — den einzigen postnatal wachsenden — parathyreopriver Ratten beobachtet und geschildert. Schon Erdheim machte darauf aufmerksam, daß „die fertigen Knochen in der Regel frei bleiben". Er hielt diese Zahnveränderung für „ein konstantes Symptom der parathyreopriven Tetanie."

Fleischmann bestätigte diese Anschauungen und beschrieb die „für die Tetanie respektive Epithelkörpercheninsuffizienz geradezu charakteristische" Schmelzhypoplasie näher. Es sind horizontal verlaufende Querfurchen, welche der Oberfläche des Schmelzes ein welliges, unebenes Aussehen verleihen. Sie kommen relativ selten vor — 2=7%, siehe oben — und sind „weder durch Rachitis noch beliebige interkurrente Erkrankungen hervorgebracht". Fleischmann glaubt vielmehr, „daß die infantile Tetanie respektive die Tetanie auslösende Insuffizienz der Epithelkörperchen die alleinige Ursache dieser Schmelzhypoplasie ist".

Wir werden sehen, daß diese Anschauung Fleischmanns irrig ist. Escherich gibt die Erdheim-Fleischmannschen Studien zwar eingehend wieder, bezeichnet sie aber ausdrücklich als Hypothese.

Bleibende Zähne:

Erster Molar	25. Fötalwoche.
Incisivi	1 Monat nach der Geburt.
Canini	3. und 4. Monat nach der Geburt.
Prämolaren	6. Monat
Zweiter Molar	3. Jahr
Dritter Molar	12. Jahr.

Die Milchzähne sind somit bei der Geburt bereits fertige Gebilde, zum mindesten ist die Struktur ihrer Krone völlig abgeschlossen. Die Dentifizierung beginnt bekanntlich am distalen Ende des Zahnkeims und schreitet proximal fort. Wenn also den Zahn zu einer Zeit, wo die distalen Kronenabschnitte bereits verkalkt sind, irgend eine Schädlichkeit in der Entwicklung stört, so werden diese Teile auch nach dem Durchtritte des Zahns normal aussehen, so deformiert im übrigen der Zahn sonst sein mag. Je frühzeitiger eine Ernährungsstörung den Zahnembryo trifft, um so näher sitzt die resultierende Anomalie dem freien Ende der Zahnkrone.

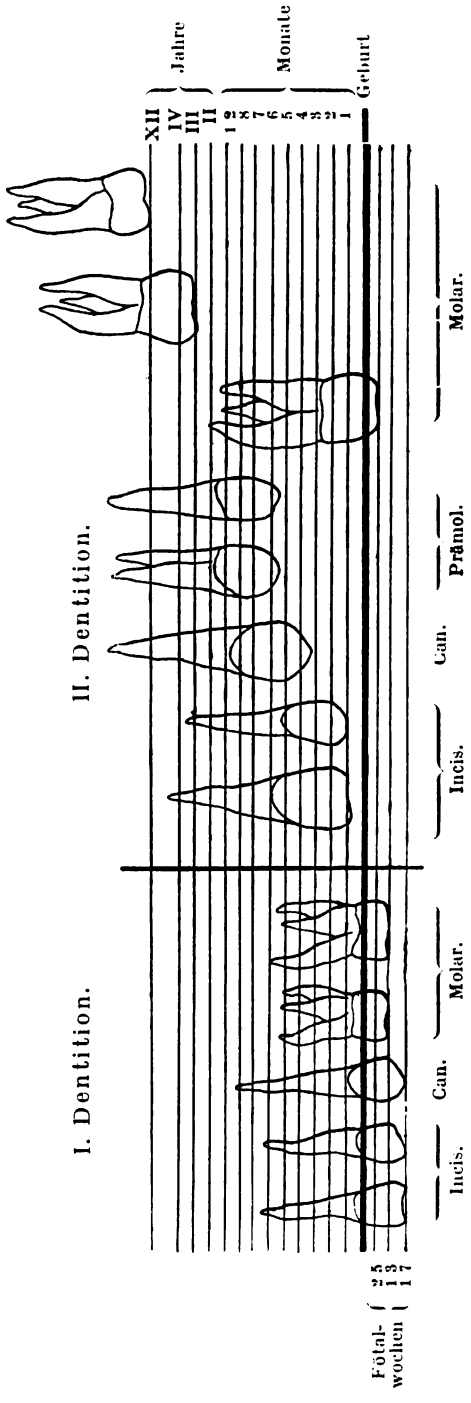
Die folgende Tabelle, welche dem Werke Fourniers über Spätsyphilis entnommen ist, erlaubt in schematischer Form annähernd den Termin zu berechnen, an welchem ante- oder postnatal die Entwicklungsstörung stattgefunden hat.

Fournier erläutert mit Hilfe dieser Tabelle — man verzeihe die Abschweifung — einige interessante Daten aus der Pathologie der Lues. Wenn z. B. die luische Noxe kurz vor oder nach der Geburt auf den Körper einwirkt und hierbei auch das Zahnsystem alteriert, dann trifft sie zu dieser Zeit nur den ersten bleibenden Molaren bei der Dentifikation seiner Krone an und drückt derselben ihr Stigma auf.

Für den 4. Monat würde sich folgendes ergeben: Incisivi: Krone zur Hälfte verkalkt, die Dystrophie wird sich also in halber Kronenhöhe bemerkbar machen, und zwar bei allen 8 Schneidezähnen in gleicher Weise. Canini: Verkalkung noch etwas weiter zurück. Die Dystrophie sitzt daher etwas näher dem freien Kronenende als bei den Schneidezähnen. Prämolares: Nihil. Erster Molar: Krone fast völlig verkalkt. Die resultierende Läsion sitzt sehr nahe proximal (nach dem Zahnhals zu). Zweiter, dritter Molar: Nihil. Die Milchzähne sind natürlich auch gänzlich intakt.

Wenn also, um wieder auf mein Thema zurückzukommen, bei 3 Kindern die Milchincisivi typische Querfurchen zeigten, so ist der Insult in eine sehr frühe antenatale Zeit zurückzudatieren. Mit Tetanie haben diese Querfurchen also nichts zu tun.

Die Tetaniezähne tragen diesen Namen also zu Unrecht. Sie finden sich wohl relativ häufig bei Spasmophilen (zirka 40%), aber überwiegend vereint mit der Rachitis. Ferner kommen sie auch bei nichtspasmophilen Rachitikern, Neuropathen, Epileptikern, vor. Ich fand sie ferner je einmal bei Tuberkulose und bei einem früher an Zystitis erkrankt gewesenen Jungen.


I. Dentition.
II. Dentition.
Jahre
Monate
Geburt
XII
IV
III
II
1 2 3 4 5 6 7 8 9
Fötal-wochen
25
13
17
Incis.
Can.
Molar.
Incis.
Can.
Prämol.
Molar.

Neben den Querfurchen wiesen im übrigen die 26 Tetaniekinder noch vielfach andere Schmelzanomalien auf. Kleine punktförmige Löcher, tiefe und seichte napfförmige Erosionen, sägeförmige Schneiden oder halbkreisartige Exkavationen, stalaktitenförmige Gebilde, stummelartige Zahnverkrüppelungen, Anomalien der Farbe u. dgl. mehr. Auch Karies war auffallend häufig und schwer.

Wie schon erwähnt, fand ich Querfurchen auch bei Epileptikern meines hiesigen Materials, die zurzeit nicht als spasmophil anzusehen sind. Ob sie allerdings als Säuglinge Merkmale des tetanoiden Zustandes aufgewiesen haben, entzieht sich meiner Kenntnis.

Helbich hatte bei seinen Untersuchungen ganz allgemein Schmelzhypoplasien, wie immer sie auch konfiguriert sein mochten, im Auge und nimmt für sie eine ätiologische Bedeutung der Spasmophilie an. Von vornherein steigen gegen die Richtigkeit dieser Annahme Zweifel auf bei der weiten Verbreitung derartiger polymorpher Schmelzdefekte. Solche Schmelzhypoplasien können bei den heterogensten Zuständen (Rachitis, exsudative Diathese mit und ohne Tuberkulose, Lues, akute Exantheme, Kretinismus, Mongolismus usw.) auftreten. Ich selbst habe von vornherein nur auf die Riffelung der Schneide- und Eckzähne (im Sinne der Erdheim-Fleischmannschen Zahnanomalie bei experimenteller Tetanie) gefahndet und habe selbst diese bei recht wesensverschiedenen Zuständen gefunden, bin auch überzeugt, daß sich bei eingehenderen ad hoc angestellten Untersuchungen dieser Kreis noch erheblich erweitern läßt.

Auf diesen Tatsachen fußend, kann man, glaube ich, den Querfurchen gegenüber folgenden Standpunkt einnehmen: Sie sind der Ausdruck irgend einer Schädlichkeit (Infektion, Intoxikation, alimentäre Noxe, Störung der innern Sekretion u. dgl.), die, den Gesamtorganismus treffend, auch die Zahnanlagen nicht verschont hat. Daß schließlich der Konstitution bei der ganzen Frage auch eine Bedeutung zukommt, scheint unabweislich.

Über die klinische Wertung der Urobilinogenurie im Säuglingsalter.

Von **Dr. J. Peiser.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 1. Oktober 1913.)

Im Jahre 1901 hat Ehrlich[1]) über eine Harnfarbreaktion berichtet, welche er erhielt, wenn er Urin mit einer salzsauren Lösung von Dimethylamidobenzaldehyd mischte. Im Anschluß an diese Mitteilung erschien in rascher Folge eine Reihe von Arbeiten, welche sich mit dem Wesen der neuen Reaktion beschäftigten. Mit dem Nachweis Neubauers[2]), daß eine Urobilinogenreaktion vorliege, war die weitere klinische Fragestellung in bestimmte Richtung gewiesen.

Bald konzentrierte sich das Interesse auf 2 Fragen: einmal nach der Herkunft des Urobilinogens, sodann nach den Bedingungen seiner Ausscheidung im Urin. Die Beantwortung dieser Fragen mußte zugleich ein Bild von der physiologischen und pathologischen Bedeutung des Urobilinogens gewähren.

Das Urobilinogen kann erhalten werden durch Reduktion des Urobilins, in welches es sich bei Zutritt von Luft und Licht zurückverwandelt. Es wird im Urin als Vorstufe des Urobilins ausgeschieden, so daß beiden Körpern die gleiche klinische Bedeutung zukommt.

Im Organismus entsteht das Urobilinogen in erster Linie im Darmkanal, besonders im Dickdarm, unter dem Einfluß bakterieller Zersetzung aus Bilirubin. Es bildet sich ferner bei der Reduktion der höheren Derivate des Blutfarbstoffs. So könnte sich sein Auftreten unmittelbar erklären bei Erkrankungen, welche mit Zerfall von roten Blutkörperchen einhergehen; es ist aber wahrscheinlich, daß es auch in derartigen Fällen erst sekundär aus dem enteralen Bilirubin entsteht, nachdem der zerstörte Blutfarbstoff eine erhöhte Gallenfarbstoffproduktion hervorgerufen hat.

Die Abscheidung von Galle in den Darm ist Voraussetzung für die Bildung des Urobilinogens. Neubauer[3]) fand bei Ikterischen starke Urobilinreaktion, vermißte sie dagegen in Fällen von vollständigem Verschluß des Ductus choledochus oder hepaticus. Fr. Müller[4]), welcher bei totalem Verschluß des Ductus choledochus weder in den Fäzes noch im Harn Urobilin nachweisen konnte, fand

---

[1]) Ehrlich. Die medizinische Woche 1901.

[2]) Neubauer O. Über die neue Ehrlichsche Reaktion mit Dimethylaminobenzaldehyd. Sitzungsbericht d. Gesellsch. f. Morph. u. Physiol. in München 1903.

[3]) Neubauer O. l. c.

[4]) Müller, cit. bei Bookman, vgl. später.

dasselbe bald wieder, nachdem er Galle per os gereicht hatte. Ähnliche Beobachtungen machte Fischler[1]) bei Mensch und Hund. Beck[2]) führte einem Hunde mit kompletter Gallenfistel, nachdem konstant weder in der Galle noch im Kote Urobilin zu finden war, mit Magensonde seine eigene Galle in den Magen ein. Darauf ließ sich in der Galle Urobilin nachweisen; nach 120 Stunden wurde die Probe wieder negativ. Rach und v. Reuß[3]) beobachteten bei einem Scharlachfall nach Schwinden von Urobilinurie am 14. Krankheitstage im Urin neuerliches Auftreten von Urobilin. In den nächsten Tagen entwickelte sich das typische Bild eines Icterus katarrhalis. Zugleich mit dem Auftreten acholischer Stühle verschwand das Urobilin ganz plötzlich aus dem Harn und an seiner Stelle zeigte sich eine beträchtliche Bilirubinurie. Nach einer Woche gingen die Symptome des Icterus katarrhalis zurück: mit dem Eintreten gefärbter Stühle erschien für einige Tage wieder Urobilin im Harn.

Über die vorwiegend enterale Entstehung des Urobilinogens herrscht heute nur eine Meinung. Schwieriger dagegen ist die Beantwortung der Frage nach den Bedingungen der Ausscheidung des Urobilinogens im Harne und ihrer klinischen Bedeutung.

Ehrlich[4]) hatte den neuen Farbstoff in allen untersuchten Urinen nachweisen können und hielt ihn daher für ein normales Stoffwechselprodukt. Allein die weiteren Prüfungen hatten bald ergeben, daß in der Intensität der Reaktion doch oft sehr bedeutende Unterschiede zutage traten, so daß von einer rein physiologischen Stoffwechselreaktion nicht die Rede sein konnte. Vor allem zeigte sich, daß im Harn von Gesunden Urobilinogen nicht oder nur in Spuren vorhanden war, während es bei bestimmten Krankheitszuständen in mehr oder weniger vermehrter Menge zur Ausscheidung gelangte.

Rach und v. Reuß[5]) fanden bei 58 Scharlachfällen fast regelmäßig während einiger Tage Urobilin und Urobilinogen. Umber[6]) sah bei 96 Scharlachfällen 93mal, also in 96% positive Urobilinogenreaktion im Harn, bei 60 skarlatiniformen Serumexanthemen dagegen 59mal negative, 1 mal zweifelhafte. Tugendreich[7]) fand bei 10 Scharlachfällen in über 90% der angestellten Proben eine ausgesprochene Urobilinurie, bei 6 Diphtheriefällen nur in etwa 70% und hier auch nur schwach. Rach und v. Reuß[8]) haben auch bei Masern auf Urobilinurie geprüft. Sie fanden sie bei 51 Fällen in 92% positiv. Arsenjewa[9]) untersuchte 42 Fälle von Scharlach und 31 Fälle

[1]) Fischler. Über die Wichtigkeit der Urobilinurie für die Diagnose von Leberaffektionen. Münchener med. Wochenschr., 1908. S. 27.

[2]) Beck A. Über die Entstehung des Urobilins. Wien. klin. Wochenschr., 1895, 35.

[3]) Rach E. und v. Reuß A. Über den Ikterus und die Urobilinurie bei Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilk., 1910, Bd, 72,

[4]) Ehrlich. l. c.

[5]) Rach und v. Reuß. l. c.

[6]) Umber F. Scharlachartige Serumexantheme und ihre Unterscheidung vom echten Scharlach durch die Ehrlichsche Amidobenzaldehydreaktion im Harn. Med. Klin., 1912, 8.

[7]) Tugendreich G. Mitteilung über Urobilinurie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., 1904, Bd. 38.

[8]) Rach E. und v. Reuß. A. Über die Urobilinurie bei Masern. Zeitschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. II.

[9]) Arsenjewa K. A. zitiert bei Ostrowski, vgl. später.

von Masern auf Urobilinurie und Urobilinogenurie. Er bemerkte dabei, daß positive Reaktionen bei Scharlachkranken im ganzen früher auftreten, länger anhalten und schärfer ausgeprägt sind als bei Masernkranken.

Es dürfte demnach der Urobilinreaktion unter Umständen eine differentialdiagnostische Bedeutung zukommen. Allein diese wird dadurch erheblich eingeschränkt, daß die Zahl der Krankheiten mit positiver Urobilinogenreaktion sich als sehr groß herausgestellt hat. Namentlich muß hier nochmals der positive Ausfall der Reaktion hervorgehoben werden allgemein bei den Krankheiten, welche mit Zerfall von roten Blutkörperchen einhergehen. v. Koziczkowsky[1]) kommt auf Grund von Untersuchungen an über 1000 Harnen zu folgendem Schluß: „Einer bestimmten Krankheit die Reaktion als spezifisch zuzuerkennen, ist ebensowenig möglich, als man sagen kann, daß sie bei allen schweren Erkrankungen vorkomme. Gesehen haben wir aber, daß sie sich im Stadium der Verschlimmerung bestimmter, speziell toxischer, beziehungsweise infektiös-toxischer Krankheiten findet. Besonders bemerkenswert erscheinen mir meine Beobachtungen über das zeitliche Parallelgehen einer pathologischen Reaktion mit einer klinisch nachweisbaren Steigerung der Intensität des krankhaften Prozesses und eines Nachlassens respektive Ausfalls der Reaktion in pathologischer Stärke mit den klinischen Erscheinungen der Besserung der Krankheit. Ja, ich möchte sogar behaupten, daß ein deutlich pathologischer Charakter der Reaktion neben den anderen klinischen Symptomen uns ein Zeugnis ablegt von der Schwere der bestehenden Intoxikation, beziehungsweise von deren Einwirkung auf den Organismus, und daß ihr Verschwinden für mehrere Tage in diesen Fällen innerhalb gewisser Grenzen als Indikator dafür benutzt werden darf, daß die den Gesamtorganismus befallene schwere Infektion im Abnehmen ist in bezug auf ihre deletäre Wirkung auf denselben". Hiernach ist der positiven Urobilinogenreaktion ein nicht unwesentlicher prognostischer Wert beizumessen.

Allein mit diesem Ergebnis ist die Frage nach der Bedeutung des Urobilinogenurie nicht erchöpft. Das Auftreten der Reaktion bei verschiedenen Krankheiten erklärt an sich noch nicht das Zustandekommen der Urobilinogenausscheidung im Urin. Erst eigens darauf gerichtete klinische und experimentelle Untersuchungen haben auch in dieser grundsätzlichen Frage zu einer sichern Vorstellung geführt. Und heute herrscht hinsichtlich der Ausscheidung des Urobilinogens im Urin eine einheitliche Anschauung, welche sich folgendermaßen präzisieren läßt: Das im Darm entstandene Urobilinogen wird auf dem Wege der Pfortader der Leber zugeführt. Die Leber wandelt das Urobilinogen in Bilirubin, welches in der Galle wieder in den Darm abgeschieden wird. Bei einer Störung der Lebertätigkeit leidet der Aufbau des Urobilinogens zu Bilirubin leicht,

[1]) v. Koziczkowsky E. Über den klinischen Wert der Ehrlichschen Dimethylamidobenzaldehydreaktion. Berliner klin. Wochenschr., 1902, 44.

Urobilinogen tritt aus der Leber ins Blut über und wird im Urin ausgeschieden. Ausscheidung von Urobilinogen im Urin deutet also auf eine Leberinsuffizienz hin[1]).

Diese braucht allerdings nicht stets eine absolute zu sein. Unter der Voraussetzung eines übermäßigen Angebotes enteral gebildeten Urobilinogens könnte es sich im Einzelfalle auch nur um eine relative handeln[2]). Es besteht jedoch kein Parallelismus zwischen Urobilinogenurie und Urobilinogenvermehrung im Stuhl. (Plehn, Huber[3]). Dieser Befund spricht dafür, daß bei Urobilinogenurie eine echte Funktionsstörung der Leber vorliegt.

Die Feststellung, daß Urobilinogenurie auf eine Leberinsuffizienz hinweist, hat für die Pathologie des Säuglingsalters ein ganz besonderes Interesse. Denn in der Pathologie des Säuglingsalters stehen die Ernährungsstörungen im Vordergrunde; eine Beteiligung der Leber am Krankheitsprozeß liegt nahe, findet bekanntermaßen auch häufig statt (Thiemich[4]) Pfaundler[5]), Brüning[6]), Schlesinger[7]), Tugendreich[8]), Rott[9]). Der klinische Nachweis einer Leberschädigung darf deshalb beim Säugling erhöhten Wert beanspruchen.

Untersuchungen über Urobilinogenurie, beziehungsweise Urobilinurie beim Säuglinge liegen jedoch bisher nur wenig zahlreich vor.

Fr. Müller hat gefunden, daß Urobilin im Harn des Neugeborenen erst am dritten Tage vorkommt, also erst nach Auftreten der Darmfäulnis[10]).

Bookman[11]) fand in zahlreichen, an gesunden Säuglingen bei verschiedenen Ernährungen ausgeführten Untersuchungen, daß unter normalen Verhältnissen Urobilinogen im Harn nur in sehr geringen Mengen auftritt. Die schwächsten Reaktionen erhielt er bei

---

[1]) Hildebrandt W. Über Vorkommen und Bedeutung des Urobilins im gesunden und kranken Organismus, insbesondere auch über seine Beziehungen zum Ikterus. Münchener med. Wochenschrift, 1909, 14 und 15. Huber. Über Urobilinurie. Med. Klin., 1910, 2.

[2]) Hildebrandt W. l. c.

[3]) Diskussion zum Vortrag von A. Brugsch. Über die Bedeutung der Urobilinurie im Verein f. inn. Medizin u. Kinderheilk. in Berlin am 12. Juni 1911.

[4]) Thiemich M. Über Leberdegeneration bei Gastroenteritis. Zieglers Beiträge z. pathol. Anat., 1896, Bd. 20.

[5]) Pfaundler M. Über Stoffwechselstörungen bei magendarmkranken Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.

[6]) Brüning H. Über die Beziehungen zwischen Lebererkrankungen und postmortaler Oxydationskraft des Lebergewebes. Monatsschrift f. Kinderheilk., Bd. II, 1904.

[7]) Schlesinger E. Untersuchungen über die Abhängigkeit der autolytischen Prozesse von physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Hofmeisters Beiträge z. chem. Phys. u. Path., 1904. Bd. IV.

[8]) Tugendreich G. Histologischer Nachweis der Azidose des Säuglings. Berliner klin. Wochenschr., 1908, 18.

[9]) Rott F. Die Farbreaktion des Gewebes bei der Säuglingsazidose. Monatschr., f. Kinderheilk., 1909, Bd. VII, 2.

[10]) Fr. Müller. Zitiert nach Bookman, vgl. später.

[11]) Bookman A. Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaktion im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1906, Bd. 64.

gesunden, nur an der Brust genährten Säuglingen, oft fiel hier die Reaktion völlig negativ aus. Bei gesteigerter Fäulnis im Magendarmkanal war die Reaktion intensiver. Bei Enterokatarrh und Enteritis sah Bookman bald schwächere, bald stärkere Reaktion ohne gesetzmäßige Beziehungen. Den von Giarré erhobenen Befund des Urobilinmangels im Harn bei Ikterus neonatorum konnte er in 2 Fällen bestätigen.

Tugendreich[1]) stellte an 9 Säuglingen 36 Untersuchungen auf Urobilin an. 6 Säuglinge litten an chronischer Gastroenteritis, 1 an akuter, 2 atrophierten, 1 war an Dysenterie erkrankt. Sämtliche Urine verhielten sich negativ mit alleiniger Ausnahme des einen der beiden Atrophiker, der beständig einen ziemlich beträchtlichen Urobilingehalt aufwies.

Ostrowski[2]) hat bei 91 Säuglingen auf Urobilinurie, sowie auf Urobilinogenurie geprüft, bei weiteren 32 allein auf Urobilinogenurie. In 10 Fällen katarrhalischer Pneumonie wurde beides wiederholt geprüft, in den anderen Fällen je einmal. Von 12 vollständig gesunden Kindern, welche Zwiemilch erhielten, wurde bei 3 schwache Urobilinogenurie, bei einem zugleich schwache Urobilinurie festgestellt Von 10 unausgetragenen Kindern (Körpergewicht unter 2000 g) wurde bei 1 schwache und bei 1 starke Ehrlichsche Reaktion erhalten. Von 3 Kindern mit vererbter Syphilis wurde bei 1 eine schwache Ehrlichsche und eine schwache Schlesingersche (Urobilin-) Reaktion erhalten. Ein Fall akuten Darmkatarrhs ergab eine scharfe Benzaldehydreaktion. Von 48 Fällen katarrhalischer Pneumonie wurde bei 16 schwache und bei 10 scharfe Benzaldehydreaktion erhalten. Von 12 Fällen mit allgemeiner Tuberkulose (durch die Sektion bestätigt) ergaben 9 positive Ehrlichsche Reaktion. Bei den übrigen untersuchten Fällen handelte es sich um Bronchitis, Otitis, Rachitis, Purpura, angeborene Schwäche. Nach Ausschluß der 12 gesunden Kinder erhielt Ostrowski bei 43 von 111 Säuglingen positive Urobilinogenreaktion, und zwar 25mal schwache und 18mal starke, d. h. insgesamt 38·9%. Den Wert der Reaktion schlägt er nicht hoch an. Ein Zusammenhang zwischen Intensität der Reaktion und der Spannung des Krankheitsprozesses wurde von ihm bei weitem nicht immer beobachtet. Irgend welche diagnostische Bedeutung bei anderen als Infektionskrankheiten möchte er der Reaktion bei Säuglingen nicht beimessen.

Die angeführten Untersuchungen müssen zu der Schlußfolgerung führen, daß der Urobilinogenreaktion für die Klinik des Säuglingsalters nur ein geringer Wert zukommt. Die beim Erwachsenen erhobenen Befunde lassen dieses Resultat jedoch nicht befriedigend und nicht endgültig erscheinen. Insbesondere war die Frage offen, ob nicht fortlaufende Urobilinogenprüfungen klinisch besser verwertbare Ergebnisse zutage fördern würden. Diese Frage bin ich selbst angegangen, indem ich bei klinisch beobachteten Säuglingen im Falle einer positiven Urobilinogenreaktion wiederholte Untersuchungen auf Urobilinogenurie anstellte.

Die Reaktion gestaltet sich im einzelnen folgendermaßen: Man setzt zum Urin einige Tropfen des Reagens:

Paradimethylamidobenzaldehyd	0·5
Acid. muriat. pur.	25·0

[1]) Tugendreich G. l. c.

[2]) Ostrowski A. Zur Frage über Urobilinurie und Urobilinogenurie bei Brustkindern. Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 76.

dann ebensoviel Tropfen von Acid. murat. dilut. und erwärmt leicht. Bei positivem Ausfall tritt beim Erwärmen eine rosa- bis violettrote Färbung des Urins ein. Bei stark positiver Reaktion erfolgt bereits in der Kälte eine Rosa- bis Rotfärbung, welche beim Erwärmen intensiver und dunkler wird. Die geringste Menge Reagens, welche zur Anstellung der Probe notwendig ist, beträgt halb so viel Tropfen, als Kubikzentimeter Urin vorhanden sind. Weiterer Zusatz des Reagens verstärkt die Reaktion. Die Probe soll im allgemeinen an frischem Urin angestellt werden, da das Urobilinogen bei Zutritt von Luft und Licht zu Urobilin oxydiert wird, doch habe ich an Urin, welcher 1 Tag alt war, auch gelegentlich noch positive Reaktion erhalten.

Von insgesamt 183 kranken Säuglingen habe ich den Urin auf Urobilinogen geprüft, und zwar bei 33 Säuglingen 2mal, bei 15 Säuglingen 3mal, bei 11 Säuglingen 4mal, bei 3 Säuglingen 5mal, bei 6 Säuglingen 6mal, bei 3 Säuglingen 7mal, bei 1 Säugling 11mal und bei 1 Säugling 12mal. Es handelte sich bei den Kindern um Debilitas, Icterus neonatorum, Pylorospasmus, akute und chronische Ernährungsstörungen jeder Art und in allen Stadien, Tetanie, Pemphigus, Ekzem, Furunkulose, Sepsis, Bronchitis, Pneumonie, Nephritis, Pyelozystitis, Lues congenita, Tuberkulose. Meine Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

Albuminurie steht in keiner Beziehung zur Urobilinogenurie. Starke Urobilinogenurie trat auf ohne Albuminurie und starke Albuminurie ohne Urobilinogenurie, aber auch gleichzeitig starke Albuminurie mit starker Urbilinogenurie. Ebensowenig ergab sich ein Parallelgehen mit der Nylanderschen Reaktion, indem positive Nylanderreaktion sich kombinierte mit positiver, aber auch mit negativer Urobilinogenreaktion, anderseits positive Urobilinogenreaktion sich kombinierte mit positiver, aber auch mit negativer Nylanderreaktion. Einmal ergab sich positive Urobilinogenreaktion bei negativer Azetessigsäurereaktion. Die Reaktion des Urins an sich hatte keinen Einfluß auf den Ausfall der Urobilinogenprobe. Auch die Reaktion des Stuhls wies keine Beziehung zur Urobilinogenausscheidung im Urin auf. Es fand sich bei alkalischen Stühlen positive sowohl wie negative Urobilinogenreaktion im Urin und positive Urobilinogenreaktion auch bei sauren Stühlen. Dieses Ergebnis ist besonders bemerkenswert wegen des Zusammenhanges der Urobilinogenbildung mit der Darmfäulnis. Ich habe deswegen in einer Reihe von Fällen auch gleichzeitig auf Indikanurie geachtet. Allein es fand sich positive Indikanurie zusammen mit positiver sowohl wie mit negativer Urobilinogenurie und positive Urobilinogenurie zusammen sowohl mit positiver als auch mit negativer Indikanurie. Durch Steigerung der Darmfäulnis allein läßt sich demnach das Auftreten von Urobilinogenurie nicht erklären.

Auch ein konstanter Zusammenhang zwischen Urobilinogenurie und Charakter des Stuhls war nicht zu erkennen. Es fand sich positive Urobilinogenurie gelegentlich selbst bei gelbem, breiigem

Stuhl und fehlte oft bei ausgesprochenem, trockenem Kalkseifenstuhl. Anderseits konnte die Urobilinogenreaktion positiv ausfallen bei schleimigen, dyspeptischen Stühlen und fehlen bei eitrig-blutigen. Aus dem Charakter des Stuhls ließ sich der Ausfall der Urobilinogenprobe nicht voraussagen. Bookman[1]) sah bei Enterokatarrh und Enteritis bald schwächere, bald stärkere Urobilinogenurie ohne gesetzmäßige Beziehungen. Tugendreich[2]) desgleichen vermißte einen Einfluß der Stuhlentleerung auf das Erscheinen von Urobilin im Harn. Dieser mangelnde Zusammenhang zwischen dem Charakter des Stuhls und dem Ausfall der Urobilinogenprobe im Harn deutet wiederum darauf hin, daß enterale Vorgänge allein das Auftreten von Urobilinogenurie nicht hinreichend erklären.

Die stärkste Reaktion erhielt ich bei einem 1 Monat alten Kinde mit Gastrosuccorhöe und Pylorospasmus, bei welchem ich den Urin 7mal untersuchte. Der Ausfall der Reaktion spiegelte das Befinden des Kindes wieder: Anfangs sehr starke Urobilinogenausscheidung im Harn, zuletzt, während der Genesung, nur noch beim Erwärmen der Urinprobe Rotfärbung. Die Leber des Kindes war nicht palpabel, doch Marfan[3]) hat bei einem Säuglinge mit Pylorusstenose Veränderungen in der Leber gefunden, „die den bei Phosphorintoxikation vorkommenden ähnlich sehen". Es ist daher nicht von der Hand zu weisen, daß eine positive Urobilinogenreaktion auch bei Pylorusstenose auf eine Leberschädigung hinweisen kann. Da eine solche auf toxische Einflüsse zurückgeführt werden müßte, so könnte die Urobilinogenreaktion möglicherweise einen Fingerzeig geben auf das Bestehen einer Intoxikation, an welcher für sich das Kind zugrunde gehen kann [vgl. L. F. Meyer: Über den Tod bei der Pylorusstenose der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1908, VI, 2]. Das Kind ist geheilt worden; eine absolut ungünstige Prognose verbindet sich demnach mit der positiven Urobilinogenreaktion beim Säuglinge nicht.

Bei sicheren kroupösen Pneumonien — 4 Fälle — fiel die Reaktion positiv aus, davon 1 mal sogar sehr stark. Von 13 Bronchopneumonien ergaben 8 negative und 5 positive Urobilinogenreaktion. Ostrowski[4]) hatte von 48 Fällen katarrhalischer Pneumonie bei 16 schwache und bei 10 scharfe Benzaldehydreaktion erhalten. Wenn in Betracht gezogen wird, daß die Reaktion an sich nur auf eine Leberstörung hinweist, anderseits bei schweren Pneumonien die Leber nicht selten in Mitleidenschaft gezogen wird, dürfte der Reaktion, z. B. bei zentraler Pneumonie auch ein differentialdiagnostischer Wert nicht abzusprechen sein. In dem einen Falle

[1]) Bookman A. l. c.
[2]) Tugendreich G. l. c.
[3]) Marfan A. B. Kongenitale Pylorostenose durch Muskelhypertrophie bei einem Säugling. Referat im Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 77, S. 366.
[4]) Ostrowski St. l. c.

von kroupöser Pneumonie, wobei anfangs sehr starke Urobilinogenurie bestand, schwand diese bald nach der Krise.

Von 6 Fällen von Tetanie ergaben 5 positive Urobilinogenreaktion im Urin. Es ließ sich auch Zurückgehen der Urobilinogenurie gleichzeitig mit dem Abklingen der Tetanie durch alimentäre Therapie verfolgen. Wenn bei der Säuglingstetanie eine Urobilinogenurie und damit eine Funktionsstörung der Leber sich als konstant erweisen sollte, würde ein neuer Beweisfaktor für die Lehre von der alimentären Enstehung der Säuglingstetanie erbracht sein. Die neuesten Arbeiten[1]) haben bewiesen, daß die Heilungsdiät der Säuglingstetanie keine spezifische ist, sondern einfach darin bestehen muß, das Gedeihen des erkrankten Kindes am sichersten zu gewährleisten. Hierbei dürfte die Prüfung auf Urobilinogenurie einen Maßstab zur Beurteilung des Erfolges abgeben können, die besonders da erwünscht sein muß, wo elektrische Untersuchung sich nicht durchführen läßt.

Bei Pyelozystitis — 18 Fälle — habe ich in den ersten Tagen der Krankheit wiederholt Urobilinogenurie feststellen können. In einem Falle ging einem neuen Fieberanstieg eine erneute Urobilinogenurie voraus.

Bei den eigentlichen Ernährungsstörungen habe ich kein charakteristisches Verhalten der Urobilinogenausscheidung im Urin feststellen können. Ich bestätige damit die Angaben von Bookman[2]). Ich habe aber selbst bei Dyspepsie beim Brustkinde 2mal Urobilinogenurie beobachten können.

Bei Icterus neonatorum — 5 Fälle — fiel die Urobilinogenprobe auch mir negativ aus.

Im allgemeinen habe ich sehr oft ein Parallelgehen der Urobilinogenreaktion mit dem klinischen Verhalten des Säuglings wahrnehmen können. Meine Beobachtungen decken sich in dieser Beziehung mit denen von v. Koziczkowsky[3]), welche ich oben angeführt habe. Ein relativer prognostischer Wert ist daher der Reaktion auch für den Säugling nicht abzusprechen. Anderseits fand wiederholt auch kein Parallelgehen zwischen der Urobilinogenreaktion und dem allgemeinen Krankheitszustand statt, in dem Sinne, daß die Reaktion negativ bleibt oder negativ wurde, während der Zustand sich verschlechterte und selbst zum Tode führte. Es läßt sich daraus nur der Schluß ableiten, daß dem positiven Ausfall der Urobilinogenprobe eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt, dem negativen allein nicht. Positive Urobilinogenreaktion verschlechtert die Prognose, negative bessert sie nur, wenn sie sich mit anderen Symptomen vereint, die im gleichen Sinne zu verwerten sind.

---

[1]) Zybell F. Die Einwirkung alimentärer und pharmakodynamischer Faktoren auf den Verlauf der Spasmophilie. Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 78, Ergänzungsheft.

[2]) Bookman A. l. c.

[3]) v. Koziczkowsky E. l. c.

Die Pathogenese der Urobilinogenurie läßt dieses Ergebnis verständlich erscheinen. Es ist klar, daß, wenn im Verlaufe einer Erkrankung eine Leberschädigung zustande kommt, eine solche die Gesamtprognose im ungünstigen Sinne beeinflussen muß. Indem die positive Urobilinogenreaktion auf eine Leberschädigung hinweist, gestattet sie mittelbar den Schluß auf die Gesamtprognose. Es ist aber naturgemäß nicht notwendig, daß im Verlauf einer Erkrankung die Leber in Mitleidenschaft gezogen wird. In solchen Fällen kann auch ohne Leberbeteiligung ein letaler Ausgang erfolgen. Negative Urobilinogenreaktion braucht somit eine ungünstige Prognose nicht auszuschließen. Hiermit ist ihr klinischer Wert umgrenzt.

Über einen Fall von Säuglingsmyxödem.

Von Privatdozent **Dr. Karl Hochsinger**[1]).

Es sei mir gestattet, hier in Kürze die mikroskopischen Präparate eines Falles von besonders hochgradigem Myxödem zu demonstrieren, welcher vor längerer Zeit in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien von mir vorgestellt wurde und im Alter von 13 Monaten an Pneumonie verstarb. Das Kind war nach Angabe der Eltern schon seit der Geburt myxödematös und wurde künstlich ernährt. Makroglossie und wulstige Hautbeschaffenheit nahmen aber in den letzten Monaten enorm zu. Ich will mit der klinischen Schilderung des Falles nicht länger aufhalten und verweise in dieser Hinsicht auf meine Demonstration in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien im Jahre 1910. Das Wesentlichste war eine ganz enorme Vergrößerung und Protrusion der Zunge, eine schwere universelle myxödematöse Hautveränderung, das Vorhandensein knisternder und bei jeder Exspiration sich blähender Wülste in den Schlüsselbeingruben wie bei einer Lungenhernie und eine ganz hochgradige Schwellung der gesamten Muskulatur, wobei das Kind nur mühsam Bewegungen mit den Extremitäten vornehmen konnte. Es bestand auch eine schwere Störung der Stimmbildung, und zwar von Geburt an, das Kind konnte nie laut weinen, man sah nur, daß es die Gesichtszüge zum Weinen verzerrte und nur ein leises grunzendes Geräusch wurde dabei hörbar. Auch bestand eine hochgradige Wachstumsstörung. Seine Länge betrug mit 13 Monaten 54 cm, also nicht viel mehr als Körperlänge eines Neugeborenen. Der Ossifikationszustand des Skelettes in bezug auf die Knochenkerne entsprach dem eines etwa zweimonatigen Kindes.

Zu unserem großen Erstaunen war bei der von Prof. Albrecht vorgenommenen Obduktion die Schilddrüse im normalen Ausmaße vorhanden, jedoch abnorm derb, der rechte Lappen war etwas größer als der linke. Die gesamten Halsorgane wurden behufs mikroskopischer Untersuchung herausgenommen und in Serienschnitte zerlegt.

Nun will ich einige histologische Präparate der Schilddrüse demonstrieren. Sie schien in ihrer äußern Form nicht verändert. Doch ergab sich, daß schwere mikroskopische Veränderungen vorliegen, wie solche meines Wissens beim Säuglingsmyxödem noch nicht gesehen worden sind. Entsprechend der abnormen Härte der Drüse findet sich histologisch eine sehr beträchtliche Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Acinis, wodurch die Lappung der Drüse ganz besonders deutliche zum Ausdruck kommt. Hingegen zeigen sich die Drüsenschläuche selbst sehr verändert: Sie enthalten

[1]) Nach einem Vortrag in der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde während der Naturforscherversammlung in Wien.

nirgends Kolloid, ihr Epithelsaum ist ganz unregelmäßig gestaltet, dabei erkennt man, daß zahlreiche weniger gut färbbare Epithelzellen in das Innere der Drüsenschläuche abgestoßen werden, so daß die Lumina der Acini, soweit überhaupt noch welche vorhanden sind, vollkommen verlegt erscheinen. Überdies zeigen die Zellen oft ganz ungewöhnliche Formen mit hohem Chromatingehalt und merkwürdigen Kernveränderungen. Die Lumina der Acini sind durch die Zellwucherung und — Abstoßung größtenteils vollkommen verschlossen. An den Blutgefäßen sind keine Veränderungen zu erkennen. Diese histologischen Befunde erklären vollkommen die mangelhafte intravitale Funktion des Schilddrüsengewebes. Die Epithelkörperchen sind alle intakt. Es zeigt sich auch hier, wie in so vielen anderen Fällen, daß trotz einer schweren Erkrankung der Schilddrüse die Epithelkörperchen ganz unverändert bleiben können. Kein Zweifel, daß hier nirgends funktionstüchtiges Schilddrüsengewebe mehr vorhanden war, und so sind die Myxödemerscheinungen bei dem fraglichen Säugling trotz vorhandener normal großer Schilddrüse vollkommen aufgeklärt.

Der Fall hat aber, wie ich glaube, eine besondere Bedeutung. Nach allgemeiner Annahme werden in neuerer Zeit Fälle von Säuglingsmyxödem als Fälle von kongenitalem Myxödem angesprochen und auf einen angeborenen Schilddrüsendefekt, auf Thyreoaplasie zurückgeführt. Im Jahre 1903 hat bereits Pineles 8 anatomisch untersuchte Fälle von angeborenem Defekt der Schilddrüse bei Kindern von 8 Monaten bis 11 Jahren zusammengestellt und in den letzten Jahren sind noch einige analoge Fälle hinzugekommen und so hat man sich gewöhnt, das Myxödem der Säuglinge anatomisch mit Thyreoaplasie zu identifizieren, und dies um so mehr, als man einen sicheren Palpationsbefund über Fehlen oder Vorhandensein der Schilddrüse bei myxödematösen Kindern schon wegen der Schwellung des Halszellgewebes nicht erheben kann. Wir hatten in unserem Falle die feste Überzeugung, nichts von Schilddrüse zu tasten. Auch Kassowitz, gewiß ein guter Kenner des Myxödems, hat in dem demonstrierten Falle Thyreoaplasie angenommen und kongenitales Myxödem diagnostiziert und doch zeigte die Sektion das Vorhandensein einer Schilddrüse, die allerdings hochgradig erkrankt ist und deren Erkrankung sicher weit, vielleicht sogar in die Fötalperiode zurückreicht, denn das Kind zeigte mit 13 Monaten Körperlänge und Ossifikationszustand eines kaum zweimonatigen Kindes. Der Ausfall der Schilddrüsenfunktion muß sich demnach schon in frühester Zeit geltend gemacht haben. In Gemäßheit dieses Befundes muß daher die ganze Lehre von der Identität des Säuglingsmyxödems mit Thyreoaplasie revidiert werden und man kann Thyreoaplasie eigentlich nur anatomisch bei der Sektion, niemals aber in vivo klinisch diagnostizieren.

Ich habe geglaubt, daß der Fall wichtig genug ist, um einer kurzen vorläufigen Mitteilung hier unterzogen zu werden. Eine ausführliche Publikation wird noch über viele interessante Details der hier gefundenen Schilddrüsenaffektion Aufschluß geben.

Untersuchungen über die vakzinale Allergie der exanthematischen Erkrankungen.

Von Prof. **Arnold Netter** (Hôpital Trousseau-Paris)[1]).

Im vorigen Jahre[2]) habe ich Untersuchungen über die vakzinale Allergie bei exanthematischen Erkrankungen publiziert, die darüber Aufklärung bringen sollten, ob die Reaktion für Diagnose und Prognose Bedeutung hat. Die seitdem fortgesetzten Untersuchungen scheinen die Annahme zu bestätigen.

Bei Masern besteht eine Anergie gegenüber der Vakzine ebenso wie gegenüber dem Tuberkulin. Nachstehende Tabelle zeigt die Resultate in 86 Fällen:

Datum der Inokulation der Vakzine	Reaktion fehlt	Reaktion ist vorhanden	Insgesamt
Vorabend der Eruption	6	1	7
1. Tag	52	4	56
2. „	10	2	12
3. „	6	7	13
4. „	2	6	8
5. „	—	14	14
6. „	—	7	7
7. „	—	5	5
8. „	—	1	1
9. „	—	2	2
10. „	—	2	2
11. „	—	1	1
12. „	—	—	—
13. „	—	1	1

[1]) Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Station des 17. internationalen Kongresses in London. Übersetzt von Frau Emmy Keller.
[2]) Société de Biologie, 1912, 8. Juni, 13. und 20. Juli.

Man sieht, daß die vakzinale Anergie am Vorabend der Eruption und an den beiden ersten Tagen die Regel bildet und daß am 3. und 4. Tage die Reaktion in 13 von 21 eintritt, nach dem 4. Tage positiv wird. Der größte Teil meiner Fälle, die zu dieser Zeit positive Reaktion zeigten, hatte in den ersten Tagen der Eruption negativ reagiert.[1])

Diese Anergie der Masern ist offenbar von großer Wichtigkeit. Sie besteht nicht nur gegenüber dem Tuberkulin und der Vakzine, sondern auch gegenüber dem Antidiphtherieserum, nach welchem die Eruptionen viel seltener sind. Sie ist mit dem vorübergehenden Verschwinden der Wassermannschen Reaktion, welches durch Pierre Teissier festgestellt wurde, in Parallele zu stellen. Damit in Zusammenhang dürfte die Empfänglichkeit der Masernkinder für Tuberkulose, Diphtherie, nekrotische Erkrankungen und die Notwendigkeit der Anwendung größerer Dosen von Diphtherieserum zur Immunisierung und Heilung der Masernkinder stehen.

Das Fehlen der vakzinalen Allergie in den ersten Tagen der Maserneruption hat mich veranlaßt, zu untersuchen, ob es auf diesem Wege möglich ist, die Masern von anderen Exanthemen zu unterscheiden.

Die Differentialdiagnose gegenüber Skarlatina, welche gewöhnlich ziemlich leicht ist, bedarf nur kurzer Erwähnung. Bei Scharlach war die vakzinale Allergie positiv:

am ersten Tage in 11 Fällen von 17 d. h. 64%
am zweiten Tage in 22 Fällen von 25 „ 88%
am dritten Tage in 7 Fällen von 7 „ 100%.

Bei Scharlach nach Masern wurde 3mal Allergie, nach Anergie bei Scharlach festgestellt. Umgekehrt zeigten 2 Kinder, welche während Scharlach positiv reagiert hatten, negative Reaktion bei der Vakzination während der nachfolgenden Masern.

3 Kinder, bei welchen die Diagnose auf Masern gestellt wurde und welche bei jeder Vakzination Allergie gezeigt hatten, hatten in Wirklichkeit Eruptionen, welche mit Masern nichts zu tun hatten. In zwei dieser Fälle konnte festgestellt werden, daß es sich um eine Eruption infolge alimentärer Intoxikation handelte (Miesmuschelvergiftung).

Bei 19 Fällen von Röteln war die vakzinale Allergie positiv in 18 Fällen, nur einmal trat nach der Vakzination eine leichte Röte auf; der Fall wurde unter die negativen Reaktionen gerechnet. 2 Kinder, welche im Verlaufe von Röteln positiv reagiert hatten, haben bei Masern keine Allergie gezeigt. Für den Arzt ist dieser Gegensatz zwischen vakzinaler Allergie bei Röteln und Anergie bei Masern von großem Interesse. Die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten ist tatsächlich manchmal außerordentlich schwierig, zumal die Drüsenschwellung bei Masern häufig vor-

[1]) Bei allen Impfungen wurde nur ein Stich gemacht und stets derselbe Impfstoff (vaccine de l'Institut de la rue Ballu) verwendet.

handen ist und die Koplikschen Flecken ausnahmsweise auch bei Röteln vorkommen können. wie schon Widowitz, Motta Cocco und Ottfried Müller festgestellt haben.

Die Allergie kann schließlich noch eine Rolle spielen bei der Differentialdiagnose zwischen Variola und Varizellen. Tièche (Zürich), welcher an sich selbst schon verschiedene Vakzineimpfungen vorgenommen hatte, um die vakzinale Allergie zu studieren, hat nicht gezögert, sich Serum und Eiter von 3 zweifelhaften Fällen von Variola einzuimpfen.[1]) Er hat in jedem Falle die Entwicklung der charakteristischen Papel beobachtet und versichert, daß es sich um Variola handle. Impfungen mit Varizellen schlugen fehl. Bei der Nachforschung, wie Individuen, welche wegen Varizellen aufgenommen waren, auf die Einimpfung des Vakzinevirus reagieren würden, haben wir gefunden, daß 5mal in 6 Fällen sich eine Papel an der Insertionsstelle des vakzinalen Virus entwickelte. Dagegen gab es bei Impfung mit Varizellenvirus 3mal bei 6 Fällen keine Reaktion, im 4. Falle trat eine kleine Papel auf und in 2 Fällen entwickelte sich eine kleine Eiterung durch pyogene Organismen, welche so häufig bei den Varizellenläsionen vorkommen. Dieses Resultat hat mich nicht zu weiteren Impfungen ermutigt.

[1]) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 10. Juni 1912.

Die meningitische Form der Poliomyelitis.

Von Professor **Arnold Netter**[1]) (Hôpital Trousseau-Paris).

Die Poliomyelitis, welche seit 4 Jahren in Frankreich herrscht, hat mir Gelegenheit gegeben, die Häufigkeit der meningitischen Formen dieser Krankheit festzustellen: ich halte es nicht für überflüssig, die Aufmerksamkeit der Ärzte nochmals auf diese Formen hinzulenken.

Wickman hat unter der Bezeichnung meningitische Form Fälle beschrieben, in welchen die Initialsymptome ganz und gar an die der Zerebrospinatmeningitis, der einfachen Meningitiden oder selbst der tuberkulösen Meningitis erinnern: heftiges Einsetzen der Krankheit mit mehrere Tage persistierendem Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten, Starrheit von Nacken und Rumpf, Kernigsches Phänomen. Zu diesen Symptomen kommen häufig noch Konvulsionen, Tremor, vasomotorische Störungen, sogar Unregelmäßigkeit des Pulses, der Atmung, Strabismus, Harnretention usw.

Nach wenigen Tagen treten gewöhnlich Lähmungen auf, welche vorübergehend und wenig deutlich sein können, häufiger jedoch definitiv sind und zu denen früher oder später Muskelatrophien und Deformationen treten können.

In manchen Fällen besteht keine, nicht einmal eine rudimentäre, Paralyse, wie dies schon Medin festgestellt hat. Das klinische Bild ist vollständig das einer Meningitis, ob nun Heilung oder seltener Tod das Ende der Krankheit bildet. Ich kenne Epidemien, bei denen nur meningitische Formen auftraten und die natürlich zu Diskussionen Veranlassung gaben.

Das Auftreten dieser meningitischen Symptome im Verlaufe von Poliomyelitis ist nicht überraschend, da die anatomo-pathologische Untersuchung der Fälle, bei denen der Tod früh eingetreten ist, stets gezeigt hat, daß die Pia mater und ihre Verlängerungen zellig infiltriert waren und da bei der Lumbalpunktion, wenn sie bald nach Beginn der Krankheit gemacht wurde, die Flüssigkeit fibrinös, eiweißhaltig und reich an Zellelementen war[2]).

---

[1]) Nach einem Vortrag in der pädiatrischen Station des 17. internationalen Kongresses in London. Übersetzt von Frau Emmy Keller.

[2]) Es kann vorkommen, daß die Meningealreaktion im Verlaufe einer bereits vorhandenen Poliomyelitis eintritt. Der Fall ist verhältnismäßig selten und hat kein sehr großes klinisches Interesse. Ich habe einige Beobachtungen darüber publiziert.

Die Kenntnis dieser Poliomyelitisfälle mit meningitischem Anfang ist wichtig. In vielen Fällen ist die Diagnose der Zerebrospinalmeningitis gestellt worden, und es sind demzufolge intrarachideale Injektionen mit Antimeningokokkenserum gemacht worden, welche scheinbar die Krankheit aufhielten. Dieser Irrtum ist mir selbst bei 6 Kranken vorgekommen und ich weiß, daß in vielen Fällen auch Kollegen denselben Irrtum begangen haben. Er ist zwar dem Kranken kaum von eigentlichem Nachteil, verzögert aber die richtige Diagnose.

Die Untersuchung des Lumbalpunktates wird sicher brauchbare Indikationen geben und es scheint, als ob Irrtümer schon allein durch die Qualität der Flüssigkeit vermieden werden könnten. Doch gibt es sehr viele Fälle von Meningitis cerebrospinalis, bei denen die Flüssigkeit in den ersten 36 Stunden fast durchsichtig ist und nur wenig Zellen enthält. Andrerseits ist die Flüssigkeit bei diesen Fällen von Poliomyelitis im Initialstadium fibrinös, reich an Zellelementen, von denen viele polynukleär sein können. Eine oberflächliche Untersuchung kann Elemente vortäuschen, die an Kokken erinnern. Zu erwähnen ist außerdem noch, daß eine Verwechslung mit Meningitis tuberculosa, welche eine klare Flüssigkeit mit Lymphozyten gibt, möglich ist. Ich messe der Untersuchung des Patellarreflexes, welcher früh verschwindet, und den Gliederschmerzen bei dieser Poliomyelitisform Wichtigkeit bei. Auch die Jahreszeit, in welcher die Krankheit auftritt, ist zu beachten. Die Poliomyelitis ist im Sommer und im Herbst häufiger, die Meningitis im Frühjahr; übrigens sind viele Fälle von Poliomyelitis auch im Winter vorgekommen. Auch ist die Aufmerksamkeit auf gleichzeitiges Vorkommen von Poliomyelitis fällen zu lenken.

Am schwierigsten wird die Diagnose in denjenigen Fällen, in welchen die Symptomatologie ausschließlich meningeal bleibt und in welchen keine Paralyse vorhanden ist. In diesen wird das gleichzeitige Vorkommen typischer Fälle manchmal eine Hilfe bieten. Man kann auch eine Virus-Neutralisationsprobe versuchen, welche ich mit Levaditi zuerst angewendet habe und mit deren Hilfe es Anderson und Frost gelang, einen Fall dieser Art zu identifizieren.

* * *

Fälle von Poliomyelitis mit meningitischem Beginne sind in Frankreich besonders häufig. In meiner ersten (Oktober 1910), gemeinsam mit Tinel publizierten Arbeit, die sich ausschließlich auf Fälle stützt, die in Paris und Umgebung vorgekommen sind, kommen auf 58 Fälle 17 d. h. 29% solche meningitischer Form.

In anderen Teilen von Frankreich ist der Prozentsatz ein mindestens ebenso großer gewesen und überall ist deswegen die Epidemie als eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis angesprochen werden. Dies war auch der Fall mit einer ziemlich bedeutenden Epidemie im Departement Basses Pyrénées im Jahre 1910.

Im Departement Yonne und Aube kamen 5 meningitische Formen auf 19 Fälle, in den Departements Mayenne, Maine und Loire im selben Jahre 10 auf 18; im Departement Cher 1912 9 auf 18; im Departement Charente Inférieure (Beobachtungen von Dr. Emerit in St. Jean d'Angély) 6 auf 8 Fälle.

In anderen Ländern, Schweden, Norwegen, Österreich, Deutschland, Vereinigte Staaten, scheint die meningitische Form seltener aufzutreten; immerhin wird sie öfter erwähnt. In den Niederlanden wird die Schwierigkeit, die beiden Krankheiten zu unterscheiden, ganz besonders betont und die Berichte von Reece und Farrar zeigen, daß die meningitischen Symptome in England in mehr als der Hälfte der Fälle bestanden.

Auch frühere Berichte erwähnen schon die große klinische Analogie zwischen Meningitis cerebrospinalis und Poliomyelitis. So traten z. B. in der Epidemie ven Otter Creek Vale im Jahre 1899 die meningitischen Symptome so hervor (vorzüglich beschrieben von Caverley und Macphail), daß Jacobi nicht zögerte, die Krankheit für Meningitis cerebrospinalis zu halten.

Ebenso verhält es sich mit der Epidemie von Lommis in der Schweiz im Jahre 1901, deren Beschreibung durch Walder vom Jahre 1906 den Titel „Epidemie von Zerebrospinal-Meningitis" trägt, obgleich der Verf. 5 Jahre nach der Epidemie das Vorhandensein von Paralysen und Atrophien bei vielen seiner früheren Patienten konstatiert hatte.

Ich selbst habe im Jahre 1898 und 1899 bei 5 Fällen, bei denen die meningealen Symptome von Paralyse und Atrophie der unteren Extremität und der Nackenmuskeln gefolgt waren, diese Diagnose gestellt. Über diese 5 Fälle ist in der Thèse von Courtellement berichtet. Die Fortschritte der Bakteriologie und der experimentellen Pathologie erlauben uns heute einen Irrtum zu vermeiden, der früher vollständig begreiflich war.

Die Verwechslung ist um so entschuldbarer, als aus einem Grunde, der auf den ersten Blick schwer erkennbar ist, Poliomyelitis und Meningitis cerebrospinalis fast zu gleicher Zeit und in denselben Ländern in epidemischer Form auftreten. Ganz deutlich ist diese Tatsache in Frankreich zu sehen, wo die Epidemie von Meningitis cerebrospinalis, welche ebenso wie die Poliomyelitisepidemie jetzt noch nicht ganz erloschen ist, im Anfang 1909 auftrat, während die Poliomyelitis im August 1909 konstatiert wurde.

Das Jahr 1898, während dessen ich viele Fälle von Poliomyelitis gesehen habe, ist gleichfalls durch eine ungewöhnliche Häufigkeit von Meningitis cerebrospinalis gekennzeichnet.

In den Vereinigten Staaten, in der Rheinprovinz, in Westfalen ist die Poliomyelitis nach einer Epidemie von Meningitis cerebrospinalis aufgetreten und im Jahre 1912 sind in England, wenigstens in Nottingham, diese beiden Krankheiten zu gleicher Zeit aufgetreten.

Wenn auch Poliomyelitis und Meningitis im Grunde sehr verschieden sind, so verbreiten sie sich doch durch einen ziemlich ähnlichen Mechanismus. Bei der einen wie bei der andern scheint der Eintritt wie die Ausscheidung des Virus hauptsächlich auf dem Niveau der Nasenhöhle stattzufinden. Bei der einen wie der andern erfolgt die Übertragung in der Regel durch Keimträger. So muß man daran denken, daß dieselben kosmischen Einflüsse in demselben Sinne auf die Vitalität und die Ausbreitungsfähigkeit der Erreger beider Krankheiten wirken.

(*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf [Direktor: Prof. Dr. Schloßmann].*)

Die Wirkung der mechanischen Erschütterung auf die Frauenmilch.

Von **Prof. Dr. Engel** in Berlin, früherem Oberarzt der Klinik.

(Zweite Mitteilung.)

(**Bei der Redaktion eingelaufen am 17. Oktober 1913.**)

In der ersten Mitteilung hatte ich auf die eigentümliche Tatsache aufmerksam gemacht, daß die Frauenmilch beim Schütteln säuert und daß gleichzeitig feinste Flocken auftreten. Diese Erscheinung erwies sich insofern als besonders interessant, als der Nachweiss geführt werden konnte, daß der Milchzucker an der Säuerung sicher nicht beteiligt ist, daß vielmehr die Anwesenheit des Fettes unerläßlich ist. Magermilch wird beim Schütteln gar nicht verändert.

Es lag zunächst nahe, zu erkunden, welche Rolle das Fett auch sonst bei der Säuerung der Frauenmilch spielt und inwieweit es überhaupt an der Entstehung der Milchazidität beteiligt ist.

Die ersten Versuche wurden so angestellt, daß bei den Schüttelversuchen mit Voll- und Magermilch diese sowie die Sahne getrennt auf ihre Azidität hin versucht wurden. Der Gang der Dinge war der folgende. Von einer größeren Menge Milch wurde ein Teil mit Hilfe eines Separators entrahmt. Auf diese Weise erhielt man von demselben Ausgangsmaterial Magermilch, Vollmilch und eine zirka 12- bis 15%ige Sahne. Das Ergebnis der Aziditätbestimmung war regelmäßig so, wie es die folgende Tabelle aus 2 Versuchen wiedergibt.

	Azidität[1])		
	Magermilch	Vollmilch	Sahne
I . . .	2·0	5·0	10·0
II . . .	1·5	4·5	7·0

[1]) Zahl der cm^3 $n/_{10}$ Natronlauge, die notwendig sind, um 100 cm^3 gegen Phenolphthalein zu neutralisieren.

Ohne Zweifel ergibt sich aus diesen Versuchen, daß schon in der unveränderten Milch ein Teil des Aziditätswertes wenigstens durch das Fett bedingt wird oder, wenn man sich vorsichtig ausdrücken will, durch die beim Zentrifugieren in die Rahmschicht übergehenden Bestandteile. Das Verhalten der Magermilch auf der einen, der Sahne auf der andern Seite ist gar nicht anders zu deuten.

Besonders interessant war es nun, nachzusehen, wie sich die Milch bei der Spontansäurung verhält, d. h. wenn man sie einfach bei Zimmertemperatur stehen läßt.

Ein Vorversuch ergab folgendes Resultat:

1. Tag	Azidität	2·0
2. Tag	Azidität	10·0
3. Tag	Azidität	18·0

Am 3. Tage wurde die Milch entrahmt, allerdings unvollkommen. Es betrug die Azidität der Magermilch 11·0%.

Schon dieser sehr grobe Versuch wies darauf hin, daß das Fett am Zustandekommen der Azidität wohl nicht unbeteiligt ist.

Eindeutiger waren Versuche, welche so ausgeführt wurden, daß dieselbe Milch unverändert und entrahmt verwendet wurde. Die folgende Tabelle gibt ein Beispiel wieder.

	Azidität	
	Magermilch	Vollmilch
1. Tag	1·8	3·8
2. Tag	2·6	5·8
3. Tag	2·7	8·6
4. Tag	7·8	13·7
5. Tag	9·5	22·8

Es zeigt sich, daß durchweg die Azidität der Vollmilch wesentlich höher war wie die der Magermilch. Erst in den letzten 2 Tagen erfolgte auch bei ihr ein etwas stärkerer Anstieg. Am Ende wurde das Experimentum crucis gemacht. Die gesäuerte Vollmilch wurde wieder zentrifugiert und in der so erhaltenen Magermilch, die allerdings einen kleinen weißen Bodensatz hatte, die Azidität von neuem bestimmt.

Sie ergab den Wert von 9·2%.

Um festzustellen, ob etwa die geringe ausgefallene Kaseinmenge (der Bodensatz) eine Rolle spielte, wurde der Stickstoffgehalt sowohl in der ursprünglichen verwendeten wie auch in der zuletzt erhaltenen Magermilch geprüft.

Es ergab sich in dem ersten Falle 0·160%, in dem zweiten Falle 0·1558%. Die Differenz ist also minimal.

Der Versuch lehrt, wie andere ähnlich ausgefallene, daß in der Tat bei der Spontansäurung das Fett eine besondere Rolle spielt. Umwandlungen, die sich an ihm vollziehen und zur Bildung saurer Produkte führen, rufen das Gesamtbild der Azidität hervor. Daß andere Einwirkungen nur wenig in Betracht kommen, lehren die geringfügigen und spät eintretenden Veränderungen der Magermilch.

Ganz besonders markant tritt der Einfluß des Fettes hervor, wenn man einen Versuch, ähnlich wie den eben geschilderten, aber bei Bruttemperatur ausführt.

In einem Falle, wo der Fettgehalt der Vollmilch 5·8% betrug, der der Magermilch mit Hilfe des Butyrometers nicht mehr zu bestimmen war, erhielt man folgendes Resultat:

	Azidität		
	Magermilch	Vollmilch	
1. Tag .	1·8	3·7	14. Stunden im Thermostat bei 37°
2. Tag .	3·9	25·0	

Der enorme Unterschied, welcher zwischen Voll- und Magermilch auftritt, spricht besonders beredt für die Bedeutung des Fettes.

Aus all den angeführten Versuchen ergibt sich, daß die Azidität der Frauenmilch beziehungsweise die Spontansäurung in erster Linie durch das Fett bedingt werden. Es treten offenbar Zerlegungen auf, welche mit der Bildung saurer Produkte verbunden sind.

Diese Annahme steht in gutem Einklang mit den Befunden Davidsohns (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. VIII, H. 1.) über eine kräftige Lipase in der Frauenmilch, welche sogar zu Veränderungen der Milch bei Aufbewahrung im Eisschrank führt. So wird erklärlich, wie das Fett bei Frauenmilch bei höheren Temperaturen und gar erst bei 37° zerlegt wird. Ungeklärt bleibt aber die doch gleichfalls aufs Fett zu beziehende Säuerung der Schüttelmilch, falls man nicht annehmen wollte, daß das Ferment durch Schütteln in seiner Wirkung gefördert werde. Dem steht aber gegenüber, daß Fermente im allgemeinen durch Schütteln geschädigt werden. Auch für die Lipase liegt eine diesbezügliche Angabe von Bradley vor (Zit. nach Oppenheimer „Die Fermente", Leipzig 1913, S. 169). Hier müssen also neue Untersuchungen einsetzen.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen* [*Direktor: Prof. F. Göppert*].)

Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. N. Berend über: Die Magnesiumsulfatbehandlung der spasmophilen Krämpfe.

Von **Dr. Kurt Blühdorn.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 20. Oktober 1913.)

Berend zitiert in diesem Aufsatze meine über die Kalziumtherapie bei Spasmophilie handelnde Arbeit[1]) in folgender Weise: „Blühdorn findet zuvor, daß sehr große Dosen von Kalziumsalzen auch die elektrische Erregbarkeit beeinflussen, doch sind dazu Gaben von 4 bis 8 g pro die erforderlich und später genügen auch diese nicht. Er gesteht, „daß es mit Kalziumsalzen nicht gelingt, die elektrische Erregbarkeit auf längere Zeit zu beeinflussen".

Ich (Berend) kann meinerseits eine gute Wirkung der Kalziumsalze in Blühdorns Artikel auf die Spasmophilie nicht herauslesen und kann außerdem ein Mittel, bei welchem die meisten behandelten Kinder Verdauungsstörungen aufweisen, für nicht das entsprechendste halten."

Ich glaube, daß auf diese irreführende Zitierung eine Entgegnung geboten ist.

Denn wie aus meiner Arbeit ersichtlich ist und wie ich auch in der Diskussion zum Vortrage Berends ausdrücklich betont habe, sind in meinen Fällen unter Anwendung des geeigneten Kalksalzes (zumeist $CaCl_2$) in genügend hoher Dosierung nicht nur in kürzester Zeit sämtliche klinischen spasmophilen Symptome geschwunden, sondern sie sind auch bei Fortsetzung kleinerer Dosen ohne jede besondere diätetische Behandlung dauernd weggeblieben.

Die elektrische Übererregbarkeit ist mit Ausnahme eines Falles, der ein 5jähriges Kind betraf, in allen Fällen (immer die Verwendung des geeigneten Kalksalzes und genügende Dosierung vorausgesetzt) prompt beseitigt worden. Daß es bei längere Zeit fortgesetzten kleineren, aber noch relativ hohen Dosen nicht gelingt, die elektrische Erregbarkeit zu beeinflussen, ist gewiß von mir zugestanden. Doch ist hierbei zu bemerken, daß bei diesen Dosen klinische spasmophile Erscheinungen nie mehr aufgetreten sind und daß auf eine mäßige elektrische Übererregbarkeit im latenten Heilungsstadium der Spasmophilie nach unseren und anderer Erfahrungen kein zu großer Wert zu legen ist. Durch Rückkehr zu den anfangs gegebenen großen Dosen ist im übrigen stets eine prompte Beseitigung der Übererregbarkeit zu erreichen gewesen. (Siehe z. B. Kurve zu Fall VI.)

Die Behauptung von Berend schließlich, „er könne ein Mittel, bei welchem die meisten behandelten Kinder Verdauungsstörungen

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XII, H. 4.

aufwiesen, für nicht das entsprechendste halten", ist mir gar nicht verständlich. Ich kann nur annehmen, daß er die geringen Nebenerscheinungen meint, die in 4 Fällen (von 28 mitgeteilten!) beobachtet werden konnten, und die sich in Appetitlosigkeit, mäßiger Auftreibung des Leibes mit Obstipation und in einem Falle in gleichzeitigem Erbrechen zeigten und die „vorübergehend und nie gefahrdrohend waren, so daß wir fast stets die Kinder an den Kalk gewöhnen und ihn lange Zeit ohne jede schädliche Wirkung benutzen konnten". Gelänge es auch noch, diese geringfügigen Symptome, die im übrigen bei dem großen Nutzen des Kalkes vorläufig in den Kauf zu nehmen sind, zu beseitigen und den Geschmack des Kalkes besser zu korrigieren, als wir dies bisher vermögen, so besäßen wir insbesondere im Kalziumchlorid ein fast ideales Mittel für die Therapie der Spasmophilie.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, einem mir von anderer Seite begegneten Mißverständnis entgegenzutreten: Der Kalk soll nicht einen im Stoffwechsel fehlenden Mineralbestandteil ergänzen, sondern seine Wirkungsweise ist lediglich die eines Narkotiums.

Infektion der Harnwege durch Kolibazillen beim Kind.

Von **John Thomson** (Edinburg).

(Nach einem Vortrage in der Sektion für Kinderheilkunde des 17. internationalen medizinischen Kongresses in London, August 1913.[1])

Unter gewöhnlichen Umständen scheint der normale Kolibazillus kaum einen pathogenen Effekt auf die gesunde Schleimhaut zu haben. Wenn jedoch die Bazillen durch Krankheitsprozesse im Darm oder auf andere Weise virulent werden, wenn sie durch Harnretention lange mit den Geweben in Kontakt bleiben oder wenn die normale Resistenz der Gewebe durch lokale oder allgemeine Erkrankungen herabgesetzt wird, dann gibt es eine Entzündung.

Klinische Erscheinungen.

Alter und Geschlecht: Die Krankheit ist doppelt so häufig bei Kindern unter 2 Jahren als bei älteren Kindern und ist gewöhnlich am schwersten bei den jüngsten Säuglingen.

Unter den Kindern, welche an Infektion der Harnwege mit Kolibazillen leiden, sind 4 mal soviel Mädchen als Knaben. Dies wird gewiß dadurch erklärt, daß der häufigste Infektionsweg der durch die Urethra ist, und daß die Form der Urethra bei den weiblichen Kindern diese Infektionsweise begünstigt, während sie bei den männlichen Kindern verhindert ist. Es ist überhaupt fraglich, ob eine aufwärts gehende Infektion auf diesem Wege bei Knaben vorkommt. Der direkte Durchtritt der Bazillen durch die Gewebe vom Darm in die Harnorgane während einer Diarhöe-Attacke ist wahrscheinlich bei den beiden Geschlechtern gleich häufig; dasselbe gilt wohl in bezug auf die Infektion durch den Blutstrom von Fissuren oder von Hautwunden aus.

Die beiden hauptsächlichsten Besonderheiten der Symptome bei kolibazillärer Infektion der oberen Harnwege bei Mädchen sind der verhältnismäßig milde Verlauf und die Häufigkeit der Fieberfröste. Die Symptome sind leichter bei primären Fällen, in denen die Infektion gewöhnlich die Urethra aufwärts sich ausbreitet, als in den sekundär, nach Darmkrankheiten auftretenden Fällen, in welchen die Bazillen direkt durch die Gewebe auf die oberen Harnwege übergehen. Die bedeutend höhere Mortalität bei sehr jungen Säuglingen und bei Knaben kommt ebenfalls daher, daß die Krankheit bei ihnen gewöhnlich sekundär nach Darmstörungen auftritt und daß die Nieren

[1] Übersetzt von Frau Emmy Keller.

auf diesem Wege früher und ernsthafter affiziert werden. Bei Mädchen tritt oft vor den akuten Symptomen Fieberfrost oder Fieberschauer auf, während dies selten bei Knaben vorkommt.

Symptome: Diese haben verschiedenen Charakter je nach der Schwere der Entzündung und der Stelle, an welcher die Harnwege affiziert sind. Sind die Harnwege allein ergriffen, so kann es vorkommen, daß außer Vorhandensein von Eiter und Kolibazillen im Urin keine nachweisbaren Symptome vorhanden sind.

Pyelozystitis, Pyelitis und Pyelonephritis werden durch die außerordentliche Schwere der Allgemeinsymptome und die Unklarheit der lokalen Erscheinungon charakterisiert. In einigen dieser Fälle sind die Frühsymptome nur bei Zystitis vorhanden; dann geht die Temperatur schnell in die Höhe, oft von Fieberfrösten begleitet und die klinischen Zeichen der Pyelitis entwickeln sich. In anderen Fällen beginnen die Symptome der Pyelitis in undeutlicher Art, während das Kind stark an Darmstörungen leidet; oft jedoch zeigen sich die Symptome der Pyelitis bei scheinbar guter Gesundheit.

Pyrexie: Die Temperatur geht schnell herauf, erreicht häufig 39 bis 40·5° C und zeigt im allgemeinen einen remittierenden Typus wie bei Typhus. Wenn der Fall nicht oder falsch behandelt wird, so kann dieser Typus von Pyrexie wochenlang andauern. Unter richtiger Behandlung fällt die Temperatur gewöhnlich kritisch und bleibt nieder, wenn auch leichte Rückfälle in den ersten Wochen oft noch vorkommen.

Fieberfröste, Ohnmachten, Konvulsionen und Erbrechen: Von fast $^2/_3$ der weiblichen Kinder, welche ich mit Symptomen akuter Pyelitis gesehen habe, wurde mir berichtet, daß sie deutliche Anfälle von Fieberschauer oder sogar direkten Fieberfrösten hätten, entweder zur Zeit des Beginnes ihrer Krankheit oder während der ersten Tage der Behandlung. Bei Knaben sind Fieberfröste bei dieser Krankheit sehr selten. Ebenfalls kommen Fieberfröste bei beiden Geschlechtern selten in Fällen vor, in denen die Nieren früh angegriffen werden. Bei Säuglingen ist das Auftreten von Fieberfrösten oft für die Diagnose wertvoll, weil bei Krankheiten der anderen Organe in diesem Alter Fieberfröste fast unbekannt sind. Es ist wahrscheinlich, daß der Fieberfrost hauptsächlich durch Irritation der Ureteren- oder Beckenschleimhaut auftritt und daß die Tatsache, daß es hauptsächlich bei Mädchen auftritt, mit der Häufigkeit zusammenhängt, mit welcher die Infektion bei ihnen über die Schleimhaut dieser Teile vorgeht.

Bei einem geringeren Teile der Pyelitisfälle werden die Fieberfröste durch merkwürdige Ohnmachtsanfälle begleitet oder sogar ersetzt, bei welchen das Kind blaß und starr ist, kollabiert, ohne daß Konvulsionen oder Frösteln auftreten.

Bei jungen Säuglingen treten manchmal bei Beginn der akuten Pyelitis Konvulsionen auf. Es ist wahrscheinlich, daß zuweilen diese erst mit Fieberfrost beginnen und dann in regelmäßige eklamptische

Anfälle übergehen, geradeso wie Paroxysmen bei Stimmritzenkrämpfen oder Keuchhusten manchmal mit richtigen Konvulsionen enden. Mehr als die Hälfte der Pyelitisfälle fangen mit Erbrechen an.

Allgemeine Störungen: Außerordentlich charakteristisch sind die Unruhe, die Verstimmung, das Übelbefinden und die allgemeine Empfindlichkeit, unter welchen diese Kinder leiden, wenn die Temperatur im Anstieg begriffen ist. Die Kinder sind somnolent, haben oft auch Delirien und frequente Atmung und schielen. Lokale Symptome sind entweder nur leicht oder gar nicht vorhanden.

Der Harn: Klinisch ist der Charakter des Harnes sehr ähnlich, ob es sich nun um einen Fall von Zystitis oder Pyelonephritis handelt, nur daß im letzteren Falle mehr Albumin und zuweilen Zylinder vorhanden sind. Der Harn ist durch das Vorhandensein von Eiterzellen und Bazillen leicht wolkig getrübt.

Diagnose.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß Kinder, welche Eiter und Kolibazillen in einem sauren Urin haben und bei denen die Temperatur oder das Übelbefinden wenig oder gar nicht steigen, gewöhnlich nur Zystitis haben, daß eine remittierende Pyrexie mit schwerem Allgemeinzustand Pyelitis bedeutet, während schwerer Kollaps mit oder ohne Pyrexie oft eine schwere Nierenaffektion anzeigt. Wenn ein Fall von kolibazillärer Infektion mit hoher Temperatur nicht schnell auf energische alkalische Therapie reagiert, so bedeutet dies, daß die Nieren schwer affiziert sind. Ist der Patient ein junger Säugling und ist sehr viel Eiter vorhanden, so zeigt dies in der Regel an, daß die Infektion sekundär nach kongenitaler Hydronephrose eingetreten ist. Diese Diagnose wird bestätigt, wenn die Blase vergrößert über dem Pubes zu fühlen ist.

Behandlung.

Flüssigkeiten sind reichlich und, wenn sie refüsiert werden, durch die Magensonde oder per rectum zuzuführen. Für regelmäßigen Stuhl ist zu sorgen. Die anderen Arten der Behandlung sind:

1. Alkalisierung des Harnes.
2. Anwendung von antiseptischen Mitteln,
3. Gebrauch von Seren und Vakzinen.

1. Die Alkalisierung des Harnes: Nach meinen Erfahrungen ist dies die wirksamste Form der Behandlung bei akuter Zystitis und Pyelitis. Wenn die Reaktion des Harnes alkalisch wird und so bleibt, fällt die Temperatur gewöhnlich kritisch, die Unruhe und die Schmerzen des Kindes hören auf und der Eiter verschwindet aus dem Urin. Es ist bis jetzt noch nicht vollständig erklärt, worauf der Erfolg dieser Behandlung beruht. Der Grund kann nicht sein, daß die Bazillen in dem stark alkalisch gemachten Harn nicht gedeihen können, denn die Symptome bessern sich sofort, sobald die Reaktion anfängt sich zu verändern. Wahrscheinlich ändert die

alkalische Reaktion schnell den Charakter und die Funktion der Bazillen. Houston fand, daß Leukozyten einen viel höheren Grad von Phagozytose in einem mild alkalischen als in einem leicht saueren Medium entwickelten.

Das passendste alkalische Salz für diesen Zweck ist das Kalizitrat und zumeist sind 4 g pro Tag genügend, den Harn alkalisch zu machen. Manchmal wird weniger genug sein, manchmal sind 8 g und mehr erforderlich, ehe der Harn alkalisch wird und die Temperatur fällt. Die Reaktion kann in den ersten 24 Stunden nach der ersten Dosis sich ändern, in der Regel sind aber 4 bis 5 Tage dazu nötig.

1 oder höchstens 2 Tage, nachdem der Harn alkalisch geworden ist, bessern sich die Symptome zusehends. Dies läßt sich am besten auf der Temperaturkurve beobachten; denn wenn das Fieber abnimmt, bessern sich auch die anderen Symptome. Jede Rückkehr der anderen Symptome der Krankheit, z. B. Zunahme des Eiters und der Mikroorganismen, der Azidität des Harnes oder der Allgemeinstörungen, ist auch durch ein frisches Ansteigen der Temperatur begleitet. Selbst wenn große Dosen von Kalizitrat fortwährend gegeben werden, herrscht vom 2. bis zum 7. Tage, nachdem der Harn alkalisch geworden ist, eine starke Tendenz des Harns vor, wieder sauer zu werden. Wenn dies stattfindet, so steigt die Temperatur und die anderen Symptome kommen zurück. Diese Rückfälle kommen in ungefähr drei Vierteln der Fälle vor; manchmal sind sie sehr leicht, manchmal jedoch sehr schwer und dauern tagelang an. In jedem Falle aber verursacht das beständige Weitergeben des Kalizitrats immer ein schnelles Verschwinden der Symptome und der weitere Verlauf ist ohne Zwischenfall. Wenn die Dosis von Kalizitrat nicht stark genug ist, um den Harn alkalisch zu machen, hat sie gar keinen Einfluß auf die Symptome und auch keinen Einfluß auf die Gefahr, daß die Krankheit auf die Nieren übergreift. Wenn die Nieren ernstlich angegriffen sind, kann weder von der alkalischen noch von irgend einer anderen Art der Behandlung ein Resultat erwartet werden. In chronischen apyretischen Fällen von Kolibazilleninfektion bei älteren Kindern scheint die alkalische Behandlung nicht nur keinen guten Einfluß zu haben, sondern sie scheint direkt schädlich zu sein.

2. Anwendung von antiseptischen Mitteln: Antiseptische Mittel können durch ihren bakteriziden Einfluß im Darmtraktus auf Verringerung der Infektion der Harnwege hinwirken. So ist z. B. eine Dosis von Kalomel oder ein mehrfaches Geben von Salol (0·13 g bis 0·26 g) 3- oder 4mal im Tage sicher oft von Nutzen, besonders neben der Kalizitratbehandlung und vor allem in den späteren Zeiten der Behandlung. Wenn sie jedoch allein gegeben werden, haben sie gewöhnlich keinen starken Effekt auf die Symptome.

Harnantiseptika, z. B. Urotropin, welche direkt auf die Bakterien einwirken, indem sie Formaldehyd im Harn freimachen, sind in den meisten Fällen von Kolibazilleninfektion überraschend

unwirksam, wenn sie auch, besonders in milden Fällen bei älteren Kindern, manchmal von Nutzen sind. Bei Fällen, welche nur mit Urotropin behandelt werden, treten häufig wiederholte Rückfälle ein. Urotropin ist am nützlichsten gegen das Ende der Erkrankung; wenn die akuten Symptome durch Kalizitrat gebessert sind, dann kann man es statt des Kalizitrates geben.

3. Behandlung durch Seren und Vakzine: Über Serumbehandlung habe ich keine Erfahrung. Vakzine habe ich in einigen Fällen in Anwendung gebracht und besonders bei älteren Kindern in akuten Fällen großen Nutzen davon gesehen. Die Fälle, welche sich bei Vakzinebehandlung bessern, scheinen dieselben zu sein, welche sich bei Kalizitrat bessern. In chronischen Fällen habe ich immer gefunden, daß Vakzine wirkungslos bleibt.

(*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf*
[*Direktor: Prof. Dr. Schloßmann*].)

Über den Blutzucker der Säuglinge.

Von **Dr. G. Mogwitz,** Assistent der Klinik.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 16. Oktober 1913.)

Untersuchungen über den Blutzuckergehalt des Säuglings waren bisher wegen der Menge des zu einer Analyse notwendigen Blutes sehr erschwert oder unmöglich gemacht. Einzelne Methoden, wie die von Frank und Möckel[1]) ausgearbeitete, kommen zwar mit 5 cm³ Blut pro Analyse aus, doch ist auch diese Menge noch zu groß, um beim Säugling Serienuntersuchungen und Kontrollbestimmungen machen zu können. Es war daher für die Klarstellung der Verhältnisse beim Säugling besonders zu begrüßen, daß Jvar Bang[2]) eine Mikromethode mitteilte, nach welcher 100 mg Blut für eine Blutzuckeranalyse genügen sollen. Die Verwertbarkeit dieser Methode ist inzwischen in verschiedenen Instituten nachgeprüft und anerkannt worden[3]). Die einzigen Angaben über den Blutzuckergehalt bei Säuglingen stammen von Cobliner[4]) und sind ausgearbeitet nach der Methode von Frank und Möckel, die übrigens Bang in seiner Blutzuckermonographie (Seite 19) als nicht besonders empfehlenswert hinstellt. In dieser Arbeit kommt Cobliner zu dem auffallenden Resultat, daß der Blutzuckergehalt beim Säugling physiologisch höher sei als beim Erwachsenen. Teils um die Angaben von Cobliner nachzuprüfen, teils von anderen Gesichtspunkten ausgehend, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Schloßmann Untersuchungen über den Blutzuckergehalt des Säuglings mit der Bangschen Mikromethode vorgenommen.

Bezüglich der Methode verweise ich auf die Bangsche Originalarbeit[5]). Bemerken möchte ich dazu nur, daß ein genaues Achten auf die von Bang angegebenen Fehlerquellen unbedingt erforderlich ist, wenn man gute, übereinstimmende Kontrollresultate erhalten

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 65 u. 69.
[2]) J. Bang, Der Blutzucker. Verlag von Bergmann, 1913.
[3]) Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 39. Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 87, S. 2.
[4]) Zeitschr. f. Kinderheilk., 1911.
[5]) Biochem. Zeitschr.

will. Die Angabe von Hirsch und Reinbach[1]), daß bei geringem Blutzuckergehalt besser 150 statt 100 mg Blut zu einer Analyse verwendet werden, konnte ich bestätigen. Zum Abhalten der Luft von der Flüssigkeit beim Titrieren benutzte ich auf Anraten von Doktor Murschhauser an der chemischen Abteilung der Kinderklinik ein von einem abschließbaren Zuleitungsröhrchen seitlich durchbrochenes Jenaer 50 cm^3-Kölbchen. Dasselbe hat den Vorteil, daß man die Kohlensäure ins Kölbchen leiten kann, bevor man den Gummistopfen, der das Kölbchen oben verschließt, entfernt und daß man ungehinderter titrieren kann. Serienkontrollbestimmungen mit der Bang schen Mikromethode differieren zuweilen bis 0·02, selten 0·03%, gewöhnlich bekommt man gut übereinstimmende Werte. Ich habe für fast jede Bestimmung drei Analysen gemacht und daraus das Mittel gezogen. Nur bei vielen Serienuntersuchungen an ein und demselben Kinde habe ich mich mit zwei Analysen begnügt. Entnommen habe ich das Blut aus der Kubitalvene oder durch Einstich in die Finger- beziehungsweise Zehenbeere. Abweichende Resultate entstehen durch den nicht einheitlichen Ort der Blutentnahme nicht, wie ich später zeigen werde. Wenn man an der Fingerkuppe im Verlaufe der ziemlich konstanten A. digitalis protunda einsticht, bekommt man mit Leichtigkeit die nötigen Blutmengen.

Als die Probebestimmungen einer Traubenzuckerlösung mit bekanntem Titer mittels der Mikromethode richtige Resultate gab und Blutzuckeruntersuchungen beim gesunden Erwachsenen in die normalen Grenzen von 0·08 bis 0·11% fielen, wandte ich mich den Blutzuckerbestimmungen beim normalen Säugling zu. Im folgenden die Resultate (siehe Tab. I).

Sämtliche oben angeführten Kinder waren zur Zeit der Untersuchung ernährungsgesund und hatten normale Temperaturen. Die Untersuchungen sind im nüchternen Zustande angestellt (letzte Mahlzeit bei den Säuglingen vor $3^1/_2$ bis 4 Stunden). Wie aus den mitgeteilten Resultaten hervorgeht, bewegen sich die von mir beim ernährungsgesunden Kind gefundenen Blutzuckerwerte zwischen 0·07 und 0·11%. Werte über 0·11% habe ich niemals erhalten. Bei Neugeborenen innerhalb des ersten Monats halten sich die Werte an der unteren Grenze. Die Zahlen decken sich mit den Normalzahlen, die mit dieser und anderen Methoden beim gesunden Erwachsenen gefunden wurden; ich kann also die Angaben von Cobliner, daß dem Säugling physiologisch ein höherer Blutzuckergehalt zukommt als dem Erwachsenen, nicht bestätigen. Cobliner sieht in dem erhöhten Blutzuckergehalt den Ausdruck des gesteigerten Verbrauches und Angebotes von Brennmaterialien beim Säugling. Demnach müßte bei gut zunehmenden Frühgeburten der Unterschied besonders deutlich hervortreten, doch auch bei Frühgeburten habe ich keinen wesentlichen Unterschied finden können, wie Tab. II zeigt.

Alle Werte liegen demnach innerhalb der normalen Grenzen.

Wie schon erwähnt, ist zu den Untersuchungen das Blut teils aus der Vena cubitalis, teils aus der Fingerbeere respektive Zehe durch Einstich in die A. digitalis profunda gewonnen worden. Es

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 87, S. 2.

Tabelle I.

Name	Alter	Ernährung	Blutzucker	im Mittel
Düssel	7 Stunden	noch nicht angelegt	0·063 0·077 0·075	0·072%
Wartendonk. . .	1½ Tage	Brust	0·079 0·071 0·079	0·076%
Blank	8 Tage	Brust	0·08 0·084 0·08	0·081%
Frank	2 Wochen	Brust	0·08 0·086	0·083%
Stendora	3 Wochen	Brust	0·10 0·095 0·115	0·103%
Nobag	1 Monat	Brust	0·08 0·115 0·112	0·102%
Schröder	1 Monat	Brust	0·093 0·095	0·094%
Hegele	1 Monat	Brust	0·081 0·095	0·088%
Rasche	2 Monate	700 ⅔ Milch	0·09 0·082% 0·092	0·088%
Wintzen	3½ Monate	700 Buttermilch	0·114 0·104	0·109%
Becker	4 Monate	800 Buttermilch	0·07 0·09 0·086	0·082%

Tabelle I (Fortsetzung).

Name	Alter	Ernährung	Blutzucker	im Mittel
Schmigilsky . . .	5 Monate	800 Buttermilch	0·105 0·094	0·10 %
Müller	5¾ Monate	750 ⅔ Milch	0·081 0·072 0·086	0·08 %
Gödden	5 Monate	800 Buttermilch	0·095 0·08	0·086 %
Gödden	5½ Monate	800 Buttermilch	0·097 0·082 0·091	0·09 %
Malzkorn	8 Monate	800 ⅔ Milch	0·07 0·098	0·084 %
Brunner	8½ Monate	Vollmilch, Brei, Gemüse	0·10 0·09 0·09	0·093 %
Wortmann . . .	9 Monate	Vollmilch, Brei, Gemüse	0·086 0·09 0·083	0·086 %
Wefers.	10 Monate	Vollmilch, Brei, Gemüse	0·12 0·09 0·12	0·11 %
Clemens	13 Monate	Vollkost	0·065 0·072 0·073	0·07 %
Helmbrecht . . .	3 Jahre	Vollkost	0·097 0·106	0·099 %
Anna S.	12 Jahre	Vollkost	0·11 0·104 0·105	0·107 %

Tabelle II.

Name	Frühgeburt im	Gewicht	Alter	Blutzucker	
Hegele	9. Monate	2·2 kg	16 Tage	0·082 0·078 0·08	0·08 %
Dieselbe	9. Monate	2·8 kg	1½ Monat	0·081 0·095	0·088 %
Cremerius . . .	7. Monate	2·1 kg	3 Monate	0·081 0·084 0·10	0·088 %
Steuer	8. Monate	2·1 kg	1 Monat	0·08 0·083	0·082 %
Steinkamp . . .	7. Monate	1·6 kg	2 Monate	0·105 0·095 0·09	0·097 %
Stöcker	8. Monate	1·9 kg	1 Monat	0·103 0·112 0·09	0·102 %
Johannes. . . .	8. Monate	2 kg	1¼ Monat	0·106 0·127 0·10	0·11 %

wurde also teils venöses, teils arterielles respektive venös-arterielles Blut verarbeitet. Zahlreiche frühere Untersucher berichten von einem leicht erhöhten Blutzuckerspiegel im arteriellen und einem niederen im venösem Blut, andere konnten keinen Unterschied finden. Bang kommt auf Grund eines einfachen Rechenexempels zu dem Resultat, daß das arterielle Blut etwa 0·01% mehr Zucker enthalten müsse, als das venöse. Offenbar ist der wohl bestehende Unterschied so gering, daß er als Fehlerquelle nicht in Betracht kommt, sondern — wie auch das Resultat von Bang 0·01% — innerhalb der der Methode anhaftenden Fehlergrenzen liegt. Ich selbst konnte, wie die folgenden Zahlen zeigen, keinen Unterschied zwischen venösem und venös-arteriellem Blut finden. Die angegebenen Zahlen sind gewonnen aus dem Mittel dreier Kontrollanalysen:

Name	Blutzucker	
	im venös. Blute	im arter. Blute
Johannes	0·11 %	0·11 %
Linke	0·083%	0·084%
Cremer	0·093%	0·094%
Pielemeyer	0·73 %	0·084%
Cohn	0·081%	0·066%
Nietsch	0·101%	0·10 %
Davertshofer	0·096%	0·098%

Von Anfang an glaubte ich auf den Zustand der Kinder bei der Blutentnahme besonders achten zu müssen, ob sie dabei ruhig waren oder sich sehr über den Eingriff aufregten und schrien. Es ist ja bekannt, daß Gemütserregungen, Schreck, Wut, Nervenschock (durch Operationen) Glykosurien hervorrufen können, die mit Hyperglykämien einhergehen. Die jüngst von Hirsch und Reinbach (1) mitgeteilten Untersuchungen zeigen, wie empfindlich der Blutzuckerspiegel der Kaninchen gegen Fesselung und die zur Blutentnahme notwendigen Manipulationen ist, und auch beim Menschen werden transitorische Glykosurien nach psychischem Insulten für möglich gehalten und sind auch beschrieben worden. Demnach stand zu erwarten, daß ein über die Blutentnahme sehr erschrockenes und sich dabei heftig geberdendes Kind einen höheren Blutzuckerspiegel aufweisen würde als ein vollkommen ruhiges. Häufig habe ich bei ein und denselben Kindern Blutentnahmen bei völliger Ruhe und später unter starken Erregungszuständen vornehmen können, ohne daß ich dabei irgend welche Differenzen im Blutzuckerspiegel beobachten konnte; einen Fall möchte ich besonders mitteilen. Brunner $8^1/_2$ Monate, Blutentnahme bei völliger Ruhe, Blutzuckergehalt 0·10—0·09 — 0·09% im Durchschnitt 0·093%. Nach zweistündigem Schreien und Zornausbrüchen, die, künstlich geschürt, sogar zu einer Temperaturerhöhung von $^1/_2$ Grad führten, war der Blutzuckergehalt 0·10 — 0·10 — 0·082% im Durchschnitt 0·094%, also absolut unverändert.

Es besteht überhaupt eine ausgesprochene Neigung des Organismus, den Blutzuckerspiegel auf gleicher Höhe zu halten; trotzdem kommen geringe tägliche Schwankungen vor, Bang neigt zu der Ansicht, daß die täglichen Mahlzeiten diese Schwankungen bedingen. Daß reichliche Kohlenhydratzufuhr bei Überschreitung der Toleranzgrenze Glykosurie und somit auch Hyperglykämie hervorrufen kann, ist schon lange bekannt; die Assimilationsgrenzen für die verschieden Zuckerarten sind ebenfalls festgestellt, auch

weiß man jetzt, daß reichlicher Genuß von rein stärkehaltigen Nahrungsmitteln — Welz[1]) wies es z. B. an Semmeln und Kartoffeln nach — Hyperglykämie hervorrufen können. Im folgenden habe ich 4 Säuglinge nach der üblichen Mahlzeit, die sie immer bekamen, ferner ein Kind nach stark kohlenhydratreicher und eins nach Verfütterung einer reinen 12%igen Dextroselösung untersucht. Sämtliche angegebenen Zahlen stellen das Mittel aus 2 Analysen dar.

Tabelle IV.

1. Malzkorn, 8 Monate, Lues acquisita, 8½ kg. 5 Uhr Mahlzeit: 160 g ⅔ Milch, enthält zirka 10 g Kohlehydrate.

Präformierter Zucker	0·087%
½ Stunde nach der Mahlzeit	0·09 %
1½ Stunden nach der Mahlzeit	0·083%
2¾ Stunden nach der Mahlzeit	0·077

2. Wortmann, 9 Monate, abgelaufene Pneumonie. 5 Uhr Mahlzeit: 160 Kaseinmilch + 8% Nährzucker = zirka 15 Kohlehydrate bei 6½ kg Körpergewicht

Präformierter Zucker	0·08 %
1½ Stunden nach der Mahlzeit	0·089%
1¼ Stunden nach der Mahlzeit	0·073%
2 Stunden nach der Mahlzeit	0·087%

3. Cremer, 4 Monate, chronische Ernährungsstörung. 5 Uhr Mahlzeit: 110 cm³ Frauenmilch = 8 Kohlehydrate bei 4 kg Körpergewicht.

Präformierter Zucker	0·06 %
½ Stunde nach der Mahlzeit	0·069%
1 Stunde nach der Mahlzeit	0·069%
1½ Stunden nach der Mahlzeit	0·071%
2 Stunden nach der Mahlzeit	0·067%
3 Stunden nach der Mahlzeit	0·06 %

4. Gödden, 8 Monate, gesund. 5 Uhr Mahlzeit: 180 Buttermilch mit Sahne = 17 Kohlehydrate bei 6 kg Körpergewicht.

Präformierter Zucker	0·073%
½ Stunde nach der Mahlzeit	0·09 %
1 Stunde nach der Mahlzeit	0·065%
2 Stunden nach der Mahlzeit	0·067%
2½ Stunden nach der Mahlzeit	0·08 %

5. Wangemann, 13 Monate., chronisches Ekzem, ist 200 Grießbrei + 200 ⅔ Milch innerhalb ¾ Stunden = 39 Kohlenhydrate bei 11 kg Körpergewicht.

Präformierter Zucker	0·072%
¼ Stunde nach der Mahlzeit	0·09 %
½ Stunde nach der Mahlzeit	0·124%
1 Stunde nach der Mahlzeit	0·108%
1½ Stunden nach der Mahlzeit	0·093%
2 Stunden nach der Mahlzeit	0·075%

[1]) Archiv f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 73, S. 3.

6. Gleis, 11 Monate, leichte Rachitis, bekommt statt der 5-Uhr-Mahlzeit 180 cm³ 12%ige Dextroselösung per os = 21·6 g Zucker bei 5½ kg Körpergewicht.

Präformierter Zucker	0·087%
10 Minuten nach der Mahlzeit	0·083%
30 Minuten nach der Mahlzeit	0·121%
45 Minuten nach der Mahlzeit	0·133%
1 Stunde nach der Mahlzeit	0·134%

Bei Gleis trat gleichzeitig eine positive Trommersche und Nylandersche Probe auf, die man wohl als positive Zuckerproben auffassen kann, da der Urin vorher keine Reduktion zeigte.

Bei den Kindern Malzkorn, Cremer, Wortmann, Gödden (Nr. 1 bis 4) macht sich kein Einfluß der Mahlzeit auf den Blutzuckerspiegel bemerkbar, die Mahlzeiten, nach denen untersucht wurde, waren allerdings nicht besonders kohlehydratreich, 1 bis 3 g pro Kilogramm Körpergewicht. Diese Grenze wird überschritten bei Wangemann, der nach einer besonders reichlichen und kohlenhydratreichen Nahrung untersucht wurde, die sich über ¾ Stunden ausdehnte. Pro Kilogramm Körpergewicht wurden knapp 4 g Kohlenhydrate gereicht. Hier macht sich eine ½ Stunde nach Beendigung der Mahlzeit doch eine deutliche Steigerung des Blutzuckergehaltes bemerkbar, von 0·072 auf 0·124%, ohne daß es dabei zur Zuckerausscheidung im Urin kam. Es deckt sich dieser Befund mit dem Resultat, zu dem Welz kam nach einem allerdings rein stärkehaltigen Frühstück.

Der Versuch Nr. VI wurde zur Kontrolle unternommen, das Kind bekam 4 g Dextrose pro Körpergewicht, es wurde also die Assimilationsgrenze überschritten. Nach Bang liegt dieselbe für Traubenzucker zwischen 2·1 und 2·6 g pro Kilogramm Körpergewicht. Wie zu erwarten war, trat eine Hyperglykämie auf, der Blutzuckergehalt stieg von 0·087 in enier Stunde auf 0·134% und sank dann innerhalb der nächsten Stunde wieder auf seine normale Höhe. Gleichzeitig trat Zucker im Urin auf.

Bei der Ausführung der in der hiesigen Klinik im Gange befindlichen Untersuchungen über den Stoffwechsel des Säuglings im Hunger hatte ich Gelegenheit, auch den Blutzuckergehalt während der zum Teil sehr lange ausgedehnten Hungerperioden zu beobachten. J. Bang schreibt in seiner Blutzuckermonographie: „Schon Chauveau wies nach, daß der Blutzuckergehalt beim Hunger unverändert bleibt, und sämtliche Untersucher nach ihm konnten das bestätigen." Beim Kaninchen fand Bang selbst nach 5tägigem Hunger keine Änderungen im Blutzuckerspiegel, nur eine stärkere Hyperglykämie nach Zufuhr von Traubenzucker beim Hungertier als beim Normaltier. Beim Menschen ist die Herabsetzung der Toleranzgrenze im Hunger seit langem bekannt, die häufig zu beobachtende Glykosurie der Landstreicher nach ihrer Einlieferung in Krankenhäuser ist ja auch in diesem Sinne zu deuten.

Die von mir gefundenen Blutzuckerwerte im Hungerzustand des Säuglings reichen — um es vorwegzunehmen — von den bisher gefundenen Resultaten ab.

Tabelle V.

I. Heinrich Gödden, 5. Monate alt, bisher 800 $^2/_3$ Milch.

Im Hunger seit	Blutzucker	Im Durchschnitt
4 Stunden (Normalwert) . . .	0·095	0·086%
	0·08	
16 Stunden	0·084	
	0·06	0·066%
	0·053	
23 Stunden	0·09	
	0·08	0·085%
41 Stunden	0·10	
	0·096	0·098%
48 Stunden	0·045	
	0·062	0·056%
	0·062	

II. Gödden, 5 $^1/_2$ Monate. Vorher ernährt mit 800 NMS.

Im Hunger seit	Blutzuckergehalt	im Mittel
3 Stunden	0·102	
	0·093	0·101%
	0·107	
17 Stunden	0·09	0·093%
	0·096	
37 $^1/_2$ Stunden	0·051	
	0·056	0·055%
	0·057	
48 Stunden	0·05	
	0·062	0·057%
	0·06	

Nach dem Hunger	Letzte Mahlzeit vor	Blutzucker	im Mittel
11 Stunden	2 Stunden	0·13 0·134	0·132%
17 Stunden	3 Stunden	0·091 0·09	0·091%

III. Gödden, $6^1/_2$ Monate alt.

Im Hunger seit	Blutzucker	im Mittel
3 Stunden	0·097 0·082 0·091	0·09 %
15 Stunden	0·076 0·071 0·073	0·073%
42 Stunden	0·057 0·046 0·054	0·052%
64 Stunden	0·040 0·056 0·043	0·046%
72 Stunden	0·060 0·053 0·052	0·055%
78 Stunden	0·047	0·047%

Nach dieser 80stündigen Hungerperiode wurden wieder in 4stündlichen Zwischenräumen die gewöhnlichen Mahlzeiten von 160 cm³ Buttermilch mit Sahne verabreicht. Es betrug der Blutzuckergehalt

Im Hunger seit	Blutzucker	im Mittel
½ Stunde nach der 1. Nahrungsaufnahme	0·074 0·07	0·072%
1½ Stunden nach der 1. Nahrungsaufnahme	0·12 0·11	0·115%
4 Stunden nach der 1. Nahrungsaufnahme	0·08 0·105	0·093%
½ Stunde nach der 2. Mahlzeit	0·128 0·122	0·125%
1½ Stunden nach der 2. Mahlzeit	0·117 0·103	0·11 %
33 Stunden nach dem Hunger	0·09%	0·09 %

Die Hungerversuche wurden derartig durchgeführt, daß der Wasserhaushalt des Organismus der gleiche blieb, das Kind bekam statt der sonst verabreichten 160 Buttermilch mit Sahne eine Flasche mit 160 Saccharinwasser und war dabei ebenso zufrieden und ruhig wie sonst. Bei allen 3 Versuchen, am wenigsten deutlich ausgesprochen beim ersten, ist das allmähliche Sinken des Blutzuckerspiegels bei längerem Hunger in die Augen springend, beim ersten auf 0·056, beim zweiten auf 0·057%, beim dritten sogar auf 0·047%. Etwa einen Tag lang dürfte sich der Blutzuckerspiegel im Hunger auf der gleichen Höhe halten, dann beginnt er langsam zu sinken, nur beim ersten Versuch finden sich auch noch nach 41 Stunden normale Werte. Am ersten Tage nach dem Hungern reagiert dann das Kind, wie zu erwarten, auf die früher gewohnte Nahrung mit einer mäßigen, aber deutlichen Hyperglykämie als Ausdruck der durch den Hunger herabgesetzten Toleranz des Organismus. Am zweiten Tage nach dem Hunger ist der Blutzuckerspiegel, nach der einen Stichprobe zu urteilen, wieder auf normaler Höhe. Dasselbe Kind Gödden zeigt unter normalen Verhältnissen bei der gleichen Nahrung wie nach dem Hungerversuch keine Hyperglykämie (siehe Tab. IV).

Gehen wir nun zum ernährungsgestörten Kinde über. Hier interessieren am meisten die mit Glykosurie einhergehenden Zustände der alimentären Intoxikation. Cobliner fand trotz gleichzeitig bestehender Glykosurie keine Hyperglykämie bei der Intoxikation. Dieser Befund war überraschend und forderte zur Nachprüfung heraus. Ich beginne im folgenden mit den akuten, mit Erbrechen und Durchfall einhergehenden Ernährungsstörungen, die keine Glykosurie aufwiesen.

Tabelle VI.

Name	Alter	Krankheit	Ernährung	Blutzucker	
Linke . .	1 ½ Monate	akute Ernährungsstörung	Saccharinwasser	0·076	0·084%
				0·093	
Linke . .	2 Wochen später	nach Abklingen der akuten Erscheinung	500 Buttermilch	0·087	
				0·085	0·083%
				0·076	
Pielemeyer	4 ½ Monate	Akute Ernährungsstörung	Saccharinwasser	0·080	
				0·084	0·081%
				0·088	
Derselbe .	1 Woche später	im subkutanen Stadium	Brust	0·090	0·091%
				0·093	
Cohn. . .	2 ½ Monate	akute Dyspepsie	Saccharinwasser	0·066	0·073%
				0·081	
Pauli. . .	1 ½ Monate	akute Ernährungsstörung	Saccharinwasser	0·092	0·091%
				0·09	
Derselbe .	nach 14 Tagen	in Besserung	Brust	0·08	0·087%
				0·093	
Houben. .	2 ¾ Monate	akute Ernährungsstörung	Saccharinwasser	0·07	
				0·063	0·071%
				0·08	
Derselbe .	nach 8 Tagen	in der Reparat.	Brust	0·098	0·094%
				0·095	
				0·090	
Schmitz .	1 Monat	akute Ernährungsstörung	Saccharinwasser	0·083	0·082%
				0·081	
Crosch . .	5 Monate	akute Ernährungsstörung	Saccharinwasser	0·07	0·088%
				0·10	
				0·095	

In allen diesen Fällen von Ernährungsstörungen ist der Blutzuckerspiegel gegen die Normalzahlen unverändert, auch nach Ablauf der akuten Erscheinungen finden sich noch dieselben Werte. Die gefundenen Werte sind zwar im allgemeinen niedrig, doch ist das in Anbetracht dessen, daß die Kinder 10 bis 20 Stunden vor der Untersuchung bei der Saccharinwasserdiät keine Kalorien mehr zugeführt bekamen, nicht verwunderlich.

Die Resultate bei den chronisch verlaufenden Ernährungsstörungen, bei denen ebenfalls im Urin kein Zucker nachweisbar war, siehe Tabelle VII.

Im allgemeinen resultiert demnach ein ziemlich konstant bleibender Blutzuckerspiegel selbst bei schweren chronischen Ernährungsstörungen. Atrophiker standen stets an der unteren Grenze des Normalen, bei einer besonders hochgradigen Atrophie, Davertshofen, 1 Jahr, 29 kg Gewicht, 0·063%, nach Überwindung der Krankheit und bei guter Zunahme des Körpergewichts stellt sich auch der Blutzuckerspiegel auf seine normale Höhe ein, 0·098%. Ich kann also hierin die Resultate Cobliners bestätigen. Ausgesprochene Dekompositionen konnte ich nur in einem Falle untersuchen, der einen sehr niederen Blutzuckergehalt aufwies (Müller, 0·058%), wie ihn Cobliner in allen seinen Fällen fand.

Bei der alimentären Intoxikation zeugen verschiedene Symptome von einer erhöhten Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems. Berend und Tezner[1]) wiesen zuerst darauf hin, daß die Hautblässe, der Meteorismus, die grauzyanotische Hautfarbe und die auffallend starken Zirkulationsstörungen bei dieser Krankheit auf Sympathikusreizung zurückzuführen sei, Boschan stützte diese Annahme dadurch, daß er mittels der positiven Loewyschen Adrenalinaugenreaktion eine erhöhte Reizbarkeit des Sympathikussystems bei der Intoxikation nachwies, und Hirschfeld[2]) geht noch weiter, indem sie auch die bei der Intoxikation auftretende Glykosurie auf Sympathikusreizung zu beziehen geneigt ist, also analog der Adrenalinglykosurie. Da diese stets mit Hyperglykämie einhergeht, so wäre demnach auch bei der alimentären Intoxikation eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels zu erwarten, wenigstens solange im Verlauf der Krankheit Zucker im Urin ausgeschieden wird. Meine Resultate siehe Tabelle VIII.

Die hier angeführten Resultate sind insofern nicht voll beweiskräftig, als die untersuchten Kinder nicht mehr den ganzen Symptomenkomplex der Intoxikation boten, sondern durch Einleiten einer entsprechenden Diät bereits entgiftet waren, so daß sie Zucker im Urin nur in Spuren oder gar nicht mehr ausschieden. Sobald bei der Intoxikation die Nahrung durch Saccharinwasser ersetzt wird, ist eine Hyperglykämie kaum mehr zu erwarten, da ja auch die Glykosurie verschwindet.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1913.

Tabelle VII.

Name	Alter	Krankheit	Ernährung	Blutzucker	
Cremer . .	3½ Monate	schwere chron. Ernähr.-Stör., Atrophisch	Brust	0·069	
				0·067	0·065%
				0·06	
Derselbe .	nach 3 Wochen	chron. Ernährungsstörung	Brust	0·08	
				0·077	0·08 %
				0·083	
Klingen .	3½ Monate	chron. Ernährungsstörung	Brust	0·096	
				0·09	0·097%
				0·105	
Rische . .	2½ Monate	chron. Ernährungsstörung	Brust und Buttermilch	0·10	
				0·07	0·08 %
				0·07	
Pfeiffer .	3 Monate	chron. Ernährungsstörung	Brust	0·057	
				0·082	0·081%
				0·106	
Holzapfel.	4 Monate	chron. Ernährungsstör. nach Pylorospasm.	Brust	0·077	
				0·08	0·083%
				0·092	
Derselbe .	5 Monate	beg. Dekomposit.	Brust	0·072	
				0·076	0·073%
				0·07	
Faßbender	—	chron. Ernährungsstörung	Brust	0·09	
				0·095	0·092%
				0·092	

Tabelle VII. (Fortsetzung).

Name	Alter	Krankheit	Ernährung	Blutzucker	
Welzel . .	3 Monate	chron. Ernährungsstörung	Saccharinwasser und Brust	0·097	
				0·079	0·09 %
				0·095	
Königshofen	3½ Monate	chron. Ernährungsstörung Atrophie	Brust	0·07	0·073 %
				0·076	
Davertshofen	1 Jahr	schwere Atrophie inf. Mehlnährschaden	100 Frauenmilch 500 Tee	0·065	
				0·070	0·063 %
				0·053	
Derselbe .	nach 1 Monat	in Reparation	Frauenmilch und Kaseinmilch	0·102	
				0·11	0.098 %
				0·082	
Braun . .	1 Jahr	chron. Ernährungsstörung Atrophie	⅔ Milch	0·065	
				0·074	0.07 %
				0·071	
Derselbe .	nach 1 Monat	in guter Gewichtszunahme	Milch, Grießbrei	0·080	
				0·084	0·081 %
				0·080	
Müller . .	5 Monate	Dekomposit.	Brust. Tee	0·059	
				0·056	0·058 %
				0·058	

Tabelle VIII.

Name	Alter	Urin	Ernährung	Blutzucker	im Mittel
Nix . . .	10 ½ Monate	Alb. + Sacch. —	Saccharinwasser +200 Frauenmilch	0·086	0·095 %
				0·104	
Derselbe .	nach 8 Tagen	Alb. + Sacch. + ?	Saccharinwasser +400 Frauenmilch	0·114	
				0·091	0·10 %
				0·095	
Derselbe .	moribund	Alb. + Sacch. +	Saccharinwasser +400 Frauenmilch	0·150	
				0·152	0·151 %
				0·150	
Hildebrand	4 ¾ Monate	?	Saccharinwasser +100 Frauenmilch	0·074	
				0·084	0·081 %
				0·086	
Lisowsky .	4 Monate	?	Saccharinwasser +200 Frauenmilch	0·132	
				0·128	0·128 %
				0·124	
Schirps . .	6 Monate	Alb. + Sacch. +	Saccharinwasser seit 14 Stunden	0·106	0·115 %
				0·123	
Dieselbe .	2 Tage später	Alb. + Sacch. —	Saccharinwasser +100 Frauenmilch	0·060	
				0·063	0·063 %
				0·065	
Schmalscheidt .	8 Monate	Alb. + Sacch. —	Saccharinwasser +200 Frauenmilch	0·11	0·118 %
				0·127	
Dieselbe .	10 Tage später	Alb. + Sacch. ?	Saccharinwasser +300 Frauenmilch	0·098	
				0·080	0·094 %
				0·104	
Meisenburg	8 ½ Monate	Alb. + Sacck. —	Saccharinwasser seit 24 Stunden	0·088	
				0·091	0·092 %
				0·096	
Derselbe .	5 Tage später	Alb. + Sacch. + ?	Saccharinwasser +300 Frauenmilch	0·109	
				0·108	0·108 %
				0·107	
Marek . .	4 Monate	Alb. + Sacch. +	Saccharinwasser	0·097	
				0·116	0·103 %
				0·097	

Trotzdem nun bei allen von mir untersuchten Kindern die entgiftende Therapie bereits längere oder kürzere Zeit angewendet war, fällt doch auf, daß sich fast sämtliche Zahlen an der oberen Grenze der normalen Blutzuckerwerte bewegen und diese Grenzen in einzelnen Fällen beträchtlich überschreiten. Einen Blutzuckergehalt von 0·151% (Nix) und 0·128 (Lisowski) habe ich sonst bei ernährungsgestörten Säuglingen nie gefunden. Der Eintritt der Glykosurie erfolgt außerdem bei der Intoxikation offenbar auch bei einem sehr niedrigen Blutzuckerspiegel. Ich möchte also ein Fehlen der Hyperglykämie bei der mit Glykosurie einhergehenden Intoxikation nicht unbedingt von der Hand weisen, sondern bin der Ansicht, daß ebenso, wie die erhöhte Erregbarkeit des Sympathikus andere Symptome bei der Intoxikation hervorruft, sie auch imstande ist, eine Hyperglykämie zu erzeugen. Doch bedarf dieser Punkt noch weiterer Untersuchungen.

Als Nebenbefund möchte ich kurz anführen, daß gelegentlich ausgeführte Untersuchungen bei anderen Krankheiten, wie Rachitis, Tuberkulose, chronisches Ekzem, Vitium cordi congen., Lues, keine Differenzen im Blutzuckergehalt gegenüber dem normalen Kind ergaben, sofern bei diesen Krankheiten keine Temperaturerhöhungen auftraten. Bei einer Pneumonie des rechten Oberlappens (Wislicßnus, 2 Jahre alt) mit 39° Fieber erhielt ich einen Blutzuckergehalt von 0·131%, der nach Abklingen des Fiebers bei noch bestehender Infiltration auf 0·093% sank. Bei sterbenden Kindern konnte ich keine Veränderungen wahrnehmen. Schließlich wäre zu erwähnen, daß der Blutzuckergehalt bei 5 untersuchten Ammen während und vor dem Stillen der gleiche war.

Zusammengefaßt ergeben sich aus den vorstehenden Untersuchungen folgende Resultate.

Der Blutzuckergehalt des gesunden Säuglings schwankt zwischen 0·07 und 0·11%, entsprechend den Werten beim normalen Erwachsenen.

Wie beim Erwachsenen macht sich ein Einfluß der Nahrung auf den Blutzuckerspiegel nur nach stark kohlenhydratreicher Nahrungszufuhr, sei es in Form von Zucker oder Stärke, durch eine mäßige Steigerung bemerkbar.

Im Hunger sinkt der Blutzuckerspiegel nach etwa 24 bis 30 Stunden und geht allmählich bis etwa zur Hälfte seines ursprünglichen Gehaltes herab. Auf die ersten Mahlzeiten nach einer Hungerperiode antwortet der Organismus mit einer vorübergehenden Hyperglykämie.

Psychische Erregungen bleiben beim Kind ohne Einfluß auf den Blutzuckerspiegel.

Der ernährungsgestörte Säugling zeigt bei akuten wie chronisch verlaufenden Erkrankungen die Neigung, seinen Blutzuckerspiegel auf normaler Höhe zu halten. Nur bei schweren Erkrankungen, die bereits zur Atrophie geführt haben, sinkt der Blutzuckergehalt in geringem Grade, um sich bei beginnender Reparation wieder auf die Norm einzustellen.

Bei alimentärer Intoxikation macht sich selbst bei schon eingeleiteter Entgiftungstherapie eine Neigung zur Hyperglykämie bemerkbar.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.*

Spirometrische Untersuchungen über die Atmung von Kindern bei abnormen mechanischen Bedingungen.

Von **Hans Vogt** und **Gotthard Zacharias.**

Die vorliegenden Untersuchungen bilden einen Beitrag zum weiteren Ausbau der von Gregor (1) begonnenen systematischen Untersuchung des Atemmechanismus bei Kindern. Vogt und Lederer (2) nahmen mit veränderter Technik zuerst die Versuche von Gregor wieder auf und brachten einen Beitrag zur Frage der pharmakologischen Beeinflussung der Atmung, gleichzeitig die Beobachtungen Gregors an Kindern mit chronischen Erkrankungen der Atemorgane bestätigend. Nach ihnen untersuchte van de Kasteele (3) mit gleicher Methodik die Atmung einer größeren Anzahl von Kindern mit künstlichem Pneumothorax, ein Gegenstand, der aus theoretischen wie praktischen Gründen in gleichem Maße unser Interesse verdient. Doch konnte Kasteele aus äußeren Gründen lediglich Kinder unter dem Einfluß der Nachfüllung von Stickstoff in den Pleuraraum beobachten, so daß ein Vergleich mit der Zeit vor Anlegung des Pneumothorax nicht gezogen werden konnte und seine Schlußfolgerungen sich nur auf das Verhalten der Atmung in verschieden langen Abständen, vom Zeitpunkte der Nachfüllung gerechnet, aufbauen.

Unsere Untersuchungen wurden ebenso wie die von Vogt und Lederer und von Kasteele mit dem Spirometer von Hürthle ausgeführt. Wir hatten Gelegenheit, einen Knaben mit Lungentuberkulose vor und nach dem Anlegen eines Pneumothorax wiederholt zu untersuchen, an einem Teil der Fälle, an denen Kasteele seine Versuche ausgeführt hatte, weitere Beobachtungen zu sammeln und schließlich noch bei einigen anderen Erkrankungen vergleichende Untersuchungen vorzunehmen.

In dem der Pneumothoraxbehandlung unterzogenen Falle handelte es sich um den 12jährigen X. J., der wegen einer vorausgegangenen Hämoptoe zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen wurde. Diese anamnestische Angabe wirkte um so überraschender, als der Knabe einen geradezu vorbildlich entwickelten Thorax, eine entsprechende Muskulatur und gesunde Farben zur Schau trug. Klinisch war lediglich eine Abschwächung des Atemgeräusches über der rechten Spitze nachweisbar. Das Röntgenbild zeigte bei wiederholter Untersuchung einen ungefähr fünfmarkstückgroßen isolierten Schatten in der rechten Spitze neben einigen rundlichen fleckigen Trübungen in der Hilusgegend beiderseits.

Zu den folgenden die Ergebnisse unserer Spirometerversuche wiedergebenden Tabellen sei bemerkt, daß die fettgedruckten Zahlen die Resultate nach der Aufforderung, tief zu atmen, wiedergeben.

Tabelle I.

X. J., 12 Jahre.

Datum	Versuchsdauer in Minuten	Atemgröße absolute	Atemgröße relative	Frequenz	Durchschnittliche Atemtiefe	Einzelinspiration größte	Einzelinspiration kleinste	Bemerkungen
26. Februar	8	9695	315	38·5	252	847	94	
26. Februar	10	9634		34·8	277	576	171	
26. Februar	6	9983		38	262	577	109	
27. Februar	7	11006	355	35·3	312	584	245	
27. Februar	9	9100	294	29·3	310	524	206	
28. Februar	8	7297 **12744**	237	30·6 **28·3**	239 **450**	428 **714**	146 **317**	
1. März .	10	7792	254	32·6	239	349	79	nach Einblasung von 50 cm³ O + 350 N
	12	10170		46·6	218	298	78·5	
3. März .	11 **12**	9596 **12007**	320	48·3 **26·9**	198 **447**	397 **778**	63·5 **286**	
	12 **7**	8330 **10914**		36 **22·3**	230 **489**	395 **826**	208 **395**	
4. März .	13	8198	271	36·3	226	341	129	
7. März .	13 **8**	6930 **11898**	228	20·7 **23·3**	335 **512**	413 **851**	201 **357**	nach Nachfüllung von 300 cm³ N
10. März .	12 **8**	8221 **11600**	270	36·9 **23·4**	223 **495**	677 **891**	153 **428**	vor } Nachfüllung
10. März .	12 **8**	8127 **11565**		28·3 **25·1**	294 **461**	629 **780**	287 **390**	nach } von 450 cm³ N
19. März .	6 **5**	6999 **11637**		27·8 **20·0**	252 **582**	375 **908**	175 **353**	vor } Nachfüllung
19. März .	6 **6**	7665 **10103**		30·3 **21·3**	253 **474**	350 **858**	210 **315**	nach } von 450 cm³ N

Überblicken wir die Ergebnisse und vergleichen sie mit den Gregorschen Zahlen, so fällt sofort die bereits vor Anlegung des Pneumothorax bestehende enorme Atemfrequenz und die hohe Atemgröße bei verminderter Atemtiefe auf. Die Regelmäßigkeit des Befundes schließt eine Zufälligkeit oder psychische Alteration des Kindes durch die Untersuchung als Ursache aus. Die Steigerung der Frequenz ist relativ stärker als die Zunahme des Luftvolumens. Die Atmung wird also oberflächlicher, als es der Norm entspricht, wenn auch nur um ein geringes, wie aus den Zahlen ersichtlich. Die Anlegung des Pneumothorax läßt nur nach der ersten Einblasung eine Beschleunigung der Atmung erkennen, wie sie Kasteele in seinen Versuchen regelmäßig gefunden hatte. Die Nachfüllungen beeinflussen in keiner Weise den Atemmechanismus des Kranken.

Das Resultat unserer Beobachtungen an diesem Falle gab uns die Anregung, auch bei einer Anzahl der von Kasteele beobachteten Kinder die Exkursionsweite der Atmung bei willkürlicher Vertiefung zu prüfen. Zwischen diesen und Kasteeles Untersuchungen lag ein viermonatiger Zeitraum, in dem die Pneumothoraxbehandlung weitergeführt worden war. Wir fügen hier die von uns an den Kasteeleschen Fällen gewonnenen Resultate ein und setzen in jedem Falle die von Kasteele bei Gelegenheit der letzten Nachfüllung gefundenen Zahlen hinzu. (Siehe Tab. II.)

Auch in diesen Fällen war die von Kasteele früher gefundene Beschleunigung der Atmung, verbunden mit einer Herabsetzung der Atemtiefe bei E. S. und C. R., nicht mehr nachweisbar. Damit wird auch die Vermutung hinfällig, daß es sich bei X. J. um die Folgen einer unfreiwilligen Übungstherapie durch die häufigen Versuche mit vertiefter Atmung handeln könnte; denn es ist nicht anzunehmen, daß die einmalig ausgeführte willkürlich vertiefte Atmung bei J. S. und C. R. ihren Einfluß über die Nachfüllung hinaus auf die ruhige Atmung ausgeübt haben sollte.

So zeigt sich, daß die von Kasteele beobachtete und in seinen zahlreichen Versuchen fast ausnahmslos vorhandene Einschränkung der Atemtiefe durch die Nachfüllung des Pneumothorax keine so gesetzmäßige Erscheinung ist, wie es zunächst den Anschein hatte. Damit wurde auch die Vorstellung, daß die Einschränkung der Atemtiefe eine Folge der verkleinerten respiratorischen Oberfläche sei, einer Revision bedürftig. Diese Annahme erscheint von vornherein wenig befriedigend, wenn man bedenkt, mit welch geringen Resten funktionsfähigen Lungengewebes Lungenkranke und Tiere im Experiment ihren Sauerstoffbedarf decken können. Schon Kasteele hat hervorgehoben, daß die Mehrzahl der Kinder bereits am Tage nach der Anlegung des Pneumothorax ihren Spielen nachgehen, ohne die mindeste Behinderung zu zeigen, wie man sie doch wohl erwarten müßte, wenn die gesteigerte Atemfrequenz als Kompensationserscheinung einer Insuffizienz der Sauerstoffversorgung anzusehen wäre. Wir suchten daher einen Maßstab für die Kompensationsmöglichkeiten dieser Kinder durch vergleichende Feststellung der Atemgröße bei willkürlich vertiefter Atmung zu gewinnen.

M. H., 7 Jahre.

Datum	Versuchsdauer in Minuten	Atemgröße absolute		Atemgröße relative	Frequenz		Tiefe		Einzelatmung größte		Einzelatmung kleinste		Bemerkungen
4. Nov. 1912	6	5072			32		158·4		277		123		vor } (Kasteele)
12. Nov. 1912	7	5249			38		138		246		92		nach } Nachfüllung von 350 cm³
7. März 1913	12 **10**	5643	**5625**	309	40·2	**29·5**	140	**191**	395	**377**	108	**144**	vor } Nachfüllung
13. März 1913	10 **7**	6351	**5757**		43·4	**28·7**	146·3	**201**	269	**377**	72	**144**	nach }

E. S., 12 Jahre.

4. Nov. 1912	8	7816			24		325·7		400		246		vor } (Kasteele) Nach-
12. Nov. 1912	7	8540			34		251		338		215		nach } füllung von 450 cm³
13. März 1913	13 **8**	6720	**7014**		24·3	**13·5**	277	**520**	508	**711**	228	**508**	vor } Nachfüllung
13. März 1913	11 **8**	7385	**6825**	197	24·5	15	302	**455**	491	**655**	200	**368**	nach } von 450 cm³

C. R., 12 Jahre.

4. Nov. 1912	6	7948			32		258		446		154		vor } Nachfüllung
4. Nov. 1912	6	9027			42		215		261		123		nach } von 320 cm³ N (Kasteele)
19. März 1913	11 **7**	7490	**10530**	233	30·3	**16·6**	247	**636**	420	**1008**	210	**123**	vor } Nachfüllung
19. März 1913		8442	**9282**		29	**16·4**	291	**566**	443	**904**	245	**400**	nach } von 390 cm³ N

E. B., 14 Jahre.

2. Nov. 1912	6 5	5978			20		299		396		184		vor } Nachfüllung
2. Nov. 1912	6 5	6436			28		230		338		153		nach } von 400 cm³ N (Kasteele)
10. März 1913	12 **8**	6115	**7417**	213	17·8	**15·1**	343	**491**	647	**629**	287	**216**	vor } Nachfüllung
10. März 1913	10 **8**	6537	**7374**		19·4	**16·1**	337	**366**	485	**521**	144	**160**	nach } von 400 cm³ N

Bei der Anlegung des Pneumothorax wird in der Regel so verfahren, daß die Stickstoffzufuhr abgebrochen wird, wenn an dem Manometer bei ruhiger Atmung die respiratorischen Schwankungen sich wenig vom Nullpunkt entfernen oder ein leicht positiver Druck im Pleuraraum erzielt ist. Dabei ist zu berücksichtigen, daß, wie aus den Arbeiten von Perls (4), West (5), Bard (6) und Weitz (7) hervorgeht, Änderungen in den Druckverhältnissen der einen Seite infolge der geringen Elastizität des Mediastinums stets auch den Druck der andern Seite beeinflussen, daß aber der Ausgleich in den Druckverhältnissen beider Seiten im Leben erst nach kurzer Zeit stabil wird. Wir dürfen daher annehmen, daß der sofort nach Anlegung des Pneumothorax leicht positive intrapleurale Druck bei ruhiger Atmung sich nach dem Ausgleich des thorakalen Druckes wieder in einen negativen, wenn auch gegen den ursprünglichen Dondersschen Druck herabgesetzten negativen Druck verwandelt, daß also Verhältnisse eintreten, wie sie von Bard für den geschlossenen Pneumothorax klinisch und experimentell geprüft sind. Da nun Leyden (8) nach Pleurapunktionen bei tiefer Inspiration Druckwerte von — 32 und — 42, Schreiber (9) sogar einen solchen von — 90 mm Hg gefunden hat, also ein Vielfaches von dem auf — 6 bis — 8 mm Hg geschätzten Dondersschen Druck, so wird man die Bedeutung der Herabsetzung des intrapleuralen Druckes auf 0 oder — 1 mm Hg bei Stickstoffeinfüllung für die Kompensationsmöglichkeiten eines anderweitig nicht pathologisch veränderten Thorax nicht zu hoch veranschlagen dürfen.

Diese Erwägungen finden ihre Bestätigung, wenn wir die Atemtiefe vor und nach Anlegen des Pneumothorax und ihre prozentuale Steigerung durch willkürlich vertiefte Atmung mit dem Verhalten von Kindern mit gesunden Respirationsorganen vergleichen.

Verhältnis der ruhigen zur willkürlich vertieften Atmung.

Tabelle III.

Normalkinder und X. J. vor Anlegung des Pneumothorax.

	Atemtiefe			Atemgröße prozent.[1]) Steigerung	Bemerkungen
	ruhige Atmung	tiefe Atmung	proz.[1]) Steigerung		
J. St., 10 Jahre . Arthritis chron.	280	566	202	165	Durchschnitt aus zwei Versuchen nach Gewöhnung.
E. W., 9¾ Jahre. (Lederer-Vogt)	219	399	182	156	
X. J., 12 Jahre . Tuberkulose	275	450	164	135	Durchschnitt aus Versuch 1—6, Tabelle I.

[1]) Das bei ruhiger Atmung gewonnene Resultat wurde = 100 gesetzt.

Tabelle IV.

Kinder mit Pneumothorax vor und nach der Nachfüllung.

	Atemtiefe						Atemgröße	
	ruhige Atmung		tiefe Atmung		prozent.[1]) Steigerung		prozent.[1]) Steigerung	
	vor	nach	vor	nach	vor	nach	vor	nach
X. J., 12 Jahre .	217	260	539	476	248	183	146	148
C. R., 12 Jahre .	247	291	636	566	257	194	141	110
E. S., 12 Jahre .	277	302	520	455	188	151	104	92·5
E. B., 14 Jahre .	343	337	491	366	143	109	121	113
M. H., 7 Jahre .	140	146	191	201	136	137	99·6	90·4

Die Zahlen ergeben eindeutig, daß zwar eine geringe Abnahme der Steigerung der Atemtiefe nach Anlegung des Pneumothorax eintritt, die Kompensationsmöglichkeit durch vertiefte Atmung jedoch noch sehr weitgehend ist. Dagegen nimmt die Atemgröße nicht im Maße der Atemtiefe zu, sondern sinkt sogar in 2 Fällen. Dies gegensätzliche Verhalten erklärt sich aus der Abnahme der Frequenz, die normalerweise stets bei vertiefter Atmung eintritt, aber, wie Gregor und nach ihm Lederer-Vogt gezeigt haben, bei atemkranken Kindern ausbleibt oder gar durch eine Frequenzsteigerung ersetzt wird. Eine entsprechende Beobachtung an Erwachsenen haben Staehelin und Schütze (10) gemacht, die bei Emphysem- und Asthmakranken eine Erhöhung der Atemtiefe und der Frequenz fanden. Eine auffallend hohe Frequenz ist auch bei unseren Fällen vorhanden, doch reagieren sie ausnahmslos bei Vertiefung der Atmung im normalen Sinne mit einer Herabsetzung der Frequenz. Im Falle X. J. macht sich sogar im Laufe der Pneumothoraxbehandlung eine wachsende Tendenz in dieser Richtung geltend.

Worauf die Frequenzsteigerung beruht, ist nicht ohneweiters ersichtlich. Als Ursachen für eine Zunahme der Atemfrequenz sind bekannt: Muskelarbeit, erhöhte Blutwärme (Fieber), Schmerzen. Die ersten beiden Faktoren sind bei den bisher angeführten Fällen auszuschließen (Temperatur wurde regelmäßig gemessen). Dagegen betont bereits Gregor und ebenso Lederer-Vogt die großen Schwankungen, die psychische Alterationen bei den leicht beeinflußbaren Kindern auslösen. Das gibt uns eine Berechtigung, für die Erklärung der abnorm hohen Atemfrequenz der Kranken rein reflektorische Vorgänge heranzuziehen. Die Bedeutung reflektorischer

[1]) Das bei ruhiger Atmung gewonnene Resultat wurde = 100 gesetzt.

Vorgänge für den Atemmechanismus findet eine weitere Beleuchtung durch die Untersuchungen von Morawitz und Siebeck (11), die auf gasanalytischem Wege feststellten, daß eine durch Trachealstenose bedingte Dyspnöe nicht durch Herabsetzung der Sauerstoffkonzentration oder Vermehrung der Kohlensäurespannung im Blute hervorgerufen wird, sondern auf andere bisher unbekannte Weise entstehen muß. Wir verfügen über Untersuchungen an einem Falle, die zeigen, daß Tonsillarhypertrophie und chronische Rhinitis genügen, einen pathologischen Atemmechanismus zu erzeugen.

H. B., 6jährig, war wegen Atemnot und bellenden Hustens nachts in die Klinik eingeliefert worden.

Befund: Nackendrüsen, kleine Submaxillardrüsen, Lungen o. B. Zur Zeit der Untersuchung bestand lediglich leichte Rhinitis, kein Husten. Patient sollte ursprünglich als Normalfall dienen.

Tabelle V.

H. B., 6jährig.

Datum	Dauer	Absolute Atemgröße	Relative Atemgröße	Frequenz	Durchschnittliche Atemtiefe	Einzelinspiration		Bemerkungen
						größte	kleinste	
12. März	9	6487	313	34·4	189	461	53	
13. März	9 **9**	5743 **5611**	280	32·6 **27·7**	176 **203**	308 **513**	35 **35**	
14. März	11 **7**	6406 **8344**	316	33·5 **27·6**	192 **303**	383 **585**	106 **170**	

Die hohe Atemgröße, welche den Normalwerten für einen 10jährigen Knaben (siehe J. St., Tabelle VIII) entspricht und die pathologische Atemfrequenz bedürfen keiner Hervorhebung. Auch Plesch (12), dessen kürzlich erschienene Arbeit über pathologische Physiologie des Lungenvolumens während der Niederschrift zu unserer Kenntnis kam, gelangt zu ähnlichen Schlußfolgerungen wie wir, wenn er schreibt: „Als Schlußergebnisse unserer Untersuchungen läßt sich sagen, daß die respiratorische Mittellage sich ganz unabhängig von dem respiratorischen Gasaustausch, lediglich als regulatorischer und kompensatorischer (?[1]) Hilfsfaktor, reflektorisch einstellt . . . . ."

Erst in zweiter Linie mag die teleologische Betrachtungsweise zu ihrem Rechte kommen, die heute, im Zeitalter der Serologie, das medizinische Denken beherrscht. Sie gibt uns keinen Schlüssel für die Erscheinung, daß in fast sämtlichen Fällen die Atemgröße weit über die Norm gesteigert ist (X. J. 9453, C. R. 7490, E. S.,

[1]) „Kompensatorisch" steht in einem gewissen Widerspruch zu „ganz unabhängig von dem respiratorischen Gasaustausch".

6720, gegen 4744 normal nach Gregor), es sei denn mit dem nichtssagenden Worte „Überkompensation". Aber sie kann dem Arzte häufig ein Wegweiser werden für sein therapeutisches Handeln. Die Folge der beschriebenen Veränderungen des Atemmechanismus (Erhöhung der Frequenz, Herabsetzung der Tiefe) ist eine Ruhigstellung der Lunge, also das Ziel, das auf Grund der Beobachtung an anderen Organen, wie an Knochen und Gelenken, durch die Pneumothoraxbehandlung für die Lunge angestrebt wird.

Ob die erwähnte normale Reaktion (Frequenzherabsetzung) der Pneumothoraxpatienten bei vertiefter Atmung als Ausdruck eines günstigen Einflusses des Pneumothorax zu deuten oder als eine Unfähigkeit der Kranken anzusehen ist, gleichzeitig frequent und tief zu atmen, läßt sich nicht ohneweiters entscheiden. Doch spricht die zunehmende Schärfe der Reaktion im Falle X. J. und die starke Frequenzherabsetzung bei den bereits längere Zeit behandelten Patienten (M. H., E. S., und C. R.) für die ersterwähnte Auffassung. Möglich ist auch, daß beide Anschauungen zu Recht bestehen und daß das einzelne Individuum gemäß seiner Widerstandskraft und den Bedingungen, die der Pneumothorax vorfindet, sich verschieden verhält. Ein solches gegensätzliches Verhalten ließe sich aus den Fällen M. H. und C. R. ableiten. Bei beiden Patienten findet sich eine beträchtliche Herabsetzung der Frequenz (M. H. 72% vor der Nachfüllung, 65% nachher; C. R. 53% vor, 55% nach; Normalfall J. K. 82%, E. W. 80%; E. M., $13^3/_4$jährig, ohne Spirometer 44%), im ersteren Falle jedoch Sinken der Atemgröße um 99·6 beziehungsweise 90·4%, bei C. R. Steigen um 141 beziehungsweise 110%. Ein solches Verhalten verführt zu der Annahme, daß es sich bei diesen Individuen um fundamentale Unterschiede in ihrer Leistungsfähigkeit handelt und daß deren Kenntnis vielleicht wertvolle Anhaltspunkte für die Prognose und die Indikationsstellung bei der Pneumothoraxbehandlung liefern könnte. Doch kann darüber nur ein großes Material und eine lange Beobachtungszeit Klarheit schaffen.

Ähnlich wie bei Kind M. H. lag offenbar ein Fall von Polyserositis, der ein fast übereinstimmendes Verhalten der Atmung zeigt und, wie die bei geringster Veranlassung eintretende Dyspnoe bewies, seine Kompensationsmöglichkeiten erschöpft hatte.

R. W., 13jährig, 2. September 1912 als typhusverdächtig aufgenommen, 39·3 Temperatur, Bronchitis. Nach einigen Tagen Entwicklung einer Pericarditis exsudativa, die zu einer Obliteration des Perikards (Pulsus paradoxus, systolische Einziehung der vorderen Brustwand) führte. Unter ständigem Fieber entwickelte sich ein Milz- und Lebertumor, Aszites. Die Atmung war stark behindert. Eine doppelseitige Pleuritis, die sich bald nach der Perikarditis bemerkbar machte, führte zu ausgedehnten Pleuraadhäsionen. Am 5. November Thoraxexkursionen in Achselhöhe bei tiefer Atmung: 65 : 66 cm, in Brustwarzenhöhe: 67·5 : 69, also eine minimale Ausdehnungsmöglichkeit. Der Zustand hielt sich dann bis Ende März bei wechselnden Temperaturen annähernd stationär.

Die spirometrische Untersuchung ergab folgendes:

Tabelle VI.

R. W., 13jährig.

Datum	Versuchsdauer	Atemgröße		Frequenz	Tiefe	Einzelinspiration		Bemerkungen
		absolute	relative			größte	kleinste	
8. März	10	6844	249	29·3	234	337	160	Temperatur 39·6
13. März	7	6240		24·8	252	355	248	Temperatur 39·1
14. März	6	**5893**		**20.5**	**288**	**425**	**238**	Temperatur 38·4

Tabelle VII.

Verhältnis der ruhigen zur willkürlich vertieften Atmung bei R. W., M. H., und Normalfällen.

	Prozentuale Steigerung[1]) der Atemgröße	Prozentuale Steigerung[1]) der Frequenz	Prozentuale Steigerung[1]) der Tiefe	Bemerkungen
R. W.	90	76	118	
M. H.	99·6	72	136	vor } Nachfüllung
M. H.	90·4	65	137	nach } Nachfüllung
J. St.	165	82	202	} Normalfälle
E. W. . . . . (Lederer-Vogt)	156	87	182	} Normalfälle

[1]) Die bei ruhiger Atmung erhaltenen Zahlen wurden wie in Tabelle III und IV = 100 gesetzt. Es handelt sich in diesen Fällen also meist um eine Abnahme.

Die gesteigerte Atemfrequenz erklärt sich bei R. W. ungezwungen aus den bestehenden Temperaturen, doch ist sie erheblich geringer als bei X. J. und M. H., obgleich wir bei ihm eher eine höhere Frequenzsteigerung erwarten sollten; denn ganz abgesehen vom Fieber, liegen bei ihm auch die mechanischen Bedingungen für die Atmung ganz besonders ungünstig. Durch die ausgedehnte doppelseitige Pleuritis ist der Brustkorb, wie auch die direkte Messung ergibt, in seiner Ausdehnungsfähigkeit stark behindert; dazu kommt die Erschwerung der Zwerchfellaktion, wie sie durch die pathologischen Verhältnisse im Bauchraume und die Fixation des Herzbeutels am Zwerchfell geschaffen wird. Im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde führt daher unser Befund zu der Annahme, daß die in anderen Fällen einsetzenden reflektorischen Einflüsse hier durch die Notwendigkeit, den Sauerstoffbedarf mit dem geringsten Aufwand an Arbeit zu decken, überwunden werden.

Bei M. H. deuten die absoluten Zahlen noch auf größere Reservemöglichkeiten hin als bei R. W. Doch nähert sich die auf Prozente berechnete Steigerung ihrer Atemwerte bei tiefer Atmung in auffallender Weise dem Typus von R. W. Fügen wir hinzu, daß es sich bei M. H. um einen sehr viel weniger leistungsfähigen Organismus als bei C. R. und X. J. handelte, daß ferner im Röntgenbild eine weit stärkere Verdrängung des Mediastinums als in den übrigen Fällen nachweisbar war (Fehlen beziehungsweise Vorhandensein von Adhäsionen), so scheint in der Tat bei M. H. die Kompensationsmöglichkeit beschränkt zu sein und ein im Grunde genommen ja nur quantitativer, in seiner Rückwirkung auf die Behandlung jedoch vielleicht grundsätzlicher Unterschied zwischen den verschiedenen Individuen gemacht werden zu müssen.

Schließlich hatten wir noch Gelegenheit, den Einfluß einer exsudativen Pleuritis und der allmählichen Resorption des Exsudates auf den Atemmechanismus zu verfolgen.

M. V., 9jährig, hatte schon seit einem Vierteljahr zeitweilig über Schmerzen in der linken Seite geklagt; in letzter Zeit ist sie appetitlos, mißmutig, ermüdbar; sehr durstig. Bei der Aufnahme wurde folgender Befund erhoben: Gut entwickelter Körper, guter Ernährungszustand, sehr große Tonsillen. Temperatur 39·4. Dämpfung über der ganzen linken Seite, seröses Exsudat. Pirquet +. Leber zwei Finger breit unter dem Rippenbogen, später auch Milz fühlbar. 10. März links vorn oben Tympanie und etwas feinblasiges Rasseln. 13. März links vorn oben weiches Reiben, Dämpfung etwas aufgehellt, links hinten Kompressionsatmen. 15. März links hinten hellt sich der Schall auf, links vorn unten deutliches Reiben. 18. März links vorn von der vierten Rippe ab noch starke Dämpfung, links vorn unten ausgedehntes Reiben. Links hinten vom Angulus scapulae abwärts intensive Dämpfung.

Die Resultate der Untersuchung sind in Tabelle VIII zusammengestellt.

Tabelle VIII.

M. V., 9jährig.

Datum	Dauer	Atemgröße absolute		Atemgröße relative		Frequenz		Tiefe		Einzelinspiration größte		Einzelinspiration kleinste		Bemerkungen
7. März .	13	7390		300		30·4		243		521		180		Temperatur 39·2
8. März .	13 **7**	7455	**9824**	305		33·5	**36·4**	223	**269·9**	413	**431**	126	**161·7**	Temperatur 37·4
11. März .	9	9979		421		34·6		288		428		53		Temperatur 38·7 während des Versuches zunehmende Frequenz
12. März .	8 **6**	7766	**10083**	322		27·3	**27.2**	285	**371**	435	**548**	213	**318**	Temperatur 38·6
12. März .	9	7201				29·6		244		388		176		Temperatur von 37·8—37·1 sinkend nach Pyramidon
13. März .	10 **7**	6360	**7929**	261		27·8	**22.8**	229	**348**	408	**489**	160	**270**	Temperatur 37·3 vormittags
14. März .	6 **5**	6190	**10285**	252		27·5	**27.0**	225	**381**	408	**585**	44·4	**283**	abends
15. März .	9 **6**	7076	**10700**	292		32·4	**25.7**	218	**418**	319	**617**	106	**342**	Temperatur 37·5 abends
17. März .	9 **7**	6342	**11917**	260		25·9	**30·4**	245	**392**	458	**630**	88	**245**	Temperatur 36·8 vormittags
E. W., 9¾ Jahre	13½	5122	**7987**	239	**373**	23	**20**	219	**399**	329	**659**	47	**220**	Mädchen } normal
J. St., 10 Jahre		6431	**10601**			23	**18·7**	280	**566**	516	**1076**	180	**499**	Knabe (Durchschnitt) } normal

Die Zahlen lassen nahezu in allen Rubriken eine parallel der Besserung des Krankheitsbildes verlaufende Rückkehr zur Norm, wie wir sie durch E. W. und I. St. vertreten sehen, erkennen. Nur die Frequenz fügt sich nicht in das normale Bild, sondern bleibt dauernd relativ hoch und läßt daher auch ständig die Atemgröße etwas höher erscheinen als bei dem gleichaltrigen gesunden Kinde, während die Atemtiefe sich von Anfang an bei ruhiger Atmung in den Grenzen des Normalen hält. Am deutlichsten prägt sich die zunehmende Besserung in den Resultaten für die vertiefte Atmung aus. Die Steigerung der Frequenz erklärt sich nach dem oben Gesagten zum Teil aus der erhöhten Temperatur und daneben aus der reflektorischen Wirkung der Pleuraerkrankung. Daß auch letztere eine Rolle spielen wird, ergibt sich aus der pathologischen Reaktion bei vertiefter Atmung und aus dem Hochbleiben der Frequenz auch bei niedriger Temperatur. Nur in zwei Versuchen tritt eine dem normalen Verhalten entsprechende Frequenzherabsetzung bei vertiefter Atmung ein, in zwei Versuchen eine Steigerung, in zwei hält sich die Frequenz auf gleicher Höhe.

Müssen wir beim Pneumothorax annehmen, daß der Reflexbogen durch die bewußt einsetzende vertiefte Atmung unterbrochen und dadurch eine normale Atemreaktion ermöglicht wird, so sind hier anscheinend noch stärkere Einflüsse geltend, die die frequente Atmung aufrecht erhalten, d. h. teilweise bewußte Sensationen, die sich neben der Vorstellung der vertieften Atmung behaupten können. Dazu gehören Schmerzen, wie sie durch Zerrung von Verwachsungen entstehen können. Doch sind mehr oder weniger strangförmige Adhäsionen zwischen den beiden Pleurablättern auch beim Pneumothorax in Betracht zu ziehen und waren z. B. bei X. J., nach der Form der kollabierten Lungen im Röntgenbilde zu urteilen, gleichfalls vorhanden. Als wesentlichen Unterschied vom Pneumothorax können wir daher nur das Exsudat für die verschiedene Reaktion verantwortlich machen.

Der Dondersche Druck kann nur in dem Maße herabgesetzt sein, wie die Elastizität der Lunge infolge ihrer Verdrängung durch das Exsudat ihre Wirkungskraft eingebüßt hat; er muß sich daher an der Oberfläche des Exsudates stets unter dem Atmosphärendruck halten. Diese gedanklich einzig mögliche Anschauung ist durch die Arbeiten von Bard (6) unter Ausschaltung der Fehlerquellen der Versuche früherer Autoren (Leyden, Schreiber, Quincke (13), West) klinisch und experimentell bewiesen worden. Nach ihm gelangte Weitz zu dem gleichen Resultat. Das Exsudat ist jedoch im Gegensatze zum Gasvolumen des Pneumothorax praktisch nicht komprimierbar und besitzt ein beträchtliches Gewicht, wie bereits West hervorgehoben hat. Der hydrostatische Druck des Exsudats wirkt natürlich am stärksten an seinem niedrigsten Punkt, d. h. auf das Zwerchfell, da ja auch im Liegen meist eine gegen das Fußende geneigte Haltung eingenommen wird. Diese auf dem Zwerchfelle lastende Flüssigkeitssäule muß die Zwerchfellatmung wesentlich beeinträchtigen und ebenso wie die mangelnde Komprimierbarkeit

und Ausdehnungsfähigkeit des Exsudats in einem vom Pneumothorax qualitativ und quantitativ verschiedenen Sinn einwirken. Ein 10 cm hohes Exsudat (= 7 bis 8 mm Hg) genügt, um für die Belastungsfläche den mittleren Dondersschen Druck aufzuheben oder gar schwach positiv zu gestalten. Jedes größere Exsudat muß daher für die zugehörige Zwerchfellseite Verhältnisse schaffen, wie sie, für den ganzen intrathorakalen Raum gedacht, eine starke Dyspnoe hervorrufen würde. Es liegt daher die Annahme nahe, daß beim Eintritte dieser Bedingungen für einen Teil des Atemapparates die gleichen Folgeerscheinungen in entsprechend schwächerem Maße auftreten. Die hohe Frequenz bei bestehendem Exsudate auch bei vertiefter Atmung wird dadurch dem Verständnisse näher gerückt.

Nach Resorption des Exsudates kann das Auftreten von Verwachsungen die Wirkung der Lungenelastizität beeinträchtigen und dadurch den intrathorakalen Druck wesentlich verändern. Gleichzeitig können Verwachsungen, wie bereits erwähnt, das Auftreten von Schmerzen bei vertiefter Atmung mit sich bringen. So machen sich im weiteren Verlaufe der Pleuritis zwei neue Faktoren geltend, die eine Rückkehr des Atemmechanismus zur Norm verhindern können und auch in unserem Falle das Hochbleiben der Atemfrequenz bei fortschreitender Besserung erklären.

Unterliegt es auch keinem Zweifel, daß das untersuchte Material zu klein ist, um die vorgetragenen Anschauungen auf eine völlig sichere Grundlage zu stellen, so ergeben die Versuche doch verschiedene Gesichtspunkte, die eine Veröffentlichung gerechtfertigt erscheinen ließen, zumal da äußere Umstände eine Fortführung der Untersuchung verhinderten.

Wir möchten zusammenfassend folgendes hervorheben:

Die gesteigerte Atemfrequenz bei gleichzeitigem Sinken der Atemtiefe und der Pneumothorax wirken gleichsinnig dahin, die erkrankte Lunge ruhig zu stellen.

Auch unter den Bedingungen, wie sie der Bestand eines Pneumothorax mit sich bringt, stehen dem Patienten noch ausgiebige Kompensationsmittel der Atmung zur Verfügung. Die Zunahme der Atemfrequenz und der Atemgröße erfolgt anscheinend in weiten Grenzen unabhängig von dem Sauerstoffbedürfnisse des Patienten und ist wesentlich auf reflektorische Einflüsse zurückzuführen.

Bei willkürlich vertiefter Atmung reagieren Pneumothoraxpatienten im Gegensatze zu den „chronisch atemkranken Kindern" (Gregor) in normaler Weise mit Herabsetzung der Atemtiefe. Sinkt gleichzeitig die Atemgröße, d. h. erfolgt nur eine geringe Vertiefung der Atemzüge, so liegt eine beschränkte Kompensationsfähigkeit des Individuums vor, die für die Prognose und Indikationsstellung der Pneumothoraxbehandlung im einzelnen Falle Berücksichtigung verdient.

Versuchsprotokolle.

Patient	Alter	Gewicht	Temperatur	Datum	Versuchsdauer in Minuten	Durchschnittliche Atemgröße absolute		Durchschnittliche Atemgröße relative pro kg Gewicht	Durchschnittliche Atemfrequenz		Durchschnittliche Atemtiefe		Einzelinspiration größte		Einzelinspiration kleinste		Bemerkungen
H. B., männlich Tonsillarhypertroph.	6	20700	37·8	12. März	9	6487		313	34·4		189		461		53		
		20500	37·5	13. März	9·9	5743	**5611**	280	32·6	**27·7**	176	**203**	308	**513**	35	**35**	
		20300	37·5	14. März	11·7	6406	**8344**	316	33·5	**27·6**	192	**303**	383	**585**	106	**170**	
M. H., weiblich Tuberkulose	7	18250	36·4	7. März	12·10	5643	**5625**	309	40·2	**29·5**	140	**191**	395	**377**	108	**144**	vormittags
		18250	37·4	7. März	10·7	6351	**5757**		43·4	**28·7**	146	**201**	269	**377**	72	**144**	nachmittags nach Nachfüllung von 350 cm³ N
M. V., weiblich Pleuritis exsudativa	9	24650	39·2	7. März	13	7390		300	30·4		243		521		180		
		24400	37·4	8. März	13·7	7455	**9824**	305	33·5	**36·4**	223	**270**	413	**431**	126	**162**	
		23700	38·7	11. März	9	9979		421	34·7		288		428		53		zunehmende spontane Beschleunigung der Atmung während des Versuches
		24100	38.6	12. März	8·6	7766	**10083**	322	27·3	**27·2**	285	**371**	435	**548**	213	**318**	
				12. März	9	7201			29·6		244		388		176		Temperatur 37·8 bis 37·1 sinkend nach Pyramidon.
		24400	37·3	13. März	10·7	6360	**7929**	261	27·8	**22·8**	229	**348**	408	**489**	160	**270**	
		24600	38·1	14. März	6·5	6190	**10285**	252	27·5	**27·0**	225	**381**	408	**585**	44·4	**283**	

Versuchsprotokolle (Fortsetzung).

Patient	Alter	Gewicht	Temperatur	Datum	Versuchsdauer in Minuten	Durchschnittliche Atemgröße absolute	Durchschnittliche Atemgröße relative pro kg Gewicht	Durchschnittliche Atemfrequenz	Durchschnittliche Atemtiefe	Einzelinspiration größte	Einzelinspiration kleinste	Bemerkungen
		24200	37·5	15. März	9·**6**	7076 **10700**	292	32·4 **25·7**	218 **417**	319 **617**	106 **342**	
		24400	36·8	17. März	9·**7**	6342 **11917**	260	25·9 **30·4**	245 **392**	458 **630**	88 **245**	
J. St., männlich	10	26350	37·0	15. März	9·**8**	7280 **7849**	276	26·4 **20·1**	276 **391**	385 **823**	41 **263**	erster Versuch: psychische Alteration
Arthritis chronica der recht. Hand		26300	36·8	17. März	12·**7**	6370 **11040**	242	22·8 **18·8**	279 **587**	578 **1138**	167 **525**	
		26450	36·8	18. März	10·**8**	6493 **10162**	245	23·1 **18·6**	281 **546**	454 **1015**	193 **473**	
X. J., männlich	12	30800	36·2	26. Febr.	8	9695	315	38·5	252	847	94	vormittags
Tuberkulose			36·8	26. Febr.	10	9634		34·8	277	576	171	nachmittags
			36·8	26. Febr.	6	9983		38	262	577	109	nachmittags
		31000	36·0	27. Febr.	7	11006	355	35·3	312	584	245	vormittags
			37·6	27. Febr.	9	9100	294	29·3	310	524	206	nachmittags
		30800	36·0	28. Febr.	8·**9**	7297 **12744**	237	30·6 **28·3**	239	428 **714**	146 **317**	vormittags
		30450	37·2	1. März	10	7792	254	32·6	239	349	79	6·30 nachmittags; 4 Uhr Einblasung von 50 cm³ O + 350 cm³ N
		30450	37·2	1. März	12	10170		46·6	218 **450**	298	78·5	
		30000	36·2	3. März	11·**12**	9596 **12007**	320	48·3 **26·9**	198 **447**	397 **778**	63·5 **286**	vormittags
			37·6	3. März	12· **7**	8330 **10914**		36 **22·3**	230 **489**	395 **826**	208 **395**	nachmittags
		30300	36·0	4. März	13	8198	271	36·3	226	341	129	vormittags
		30450	37·2	7. März	13·**8**	6930 **11898**	228	20·7 **23·3**	335 **512**	413 **851**	201 **357**	nach Nachfüllung von 300 cm³ N

Versuchsprotokolle (Schluß).

Patient	Alter	Gewicht	Temperatur	Datum	Versuchsdauer in Minuten	Durchschnittliche Atemgröße absolute	Durchschnittliche Atemgröße relative pro kg Gewicht	Durchschnittliche Atemfrequenz	Durchschnittliche Atemtiefe	Einzelinspiration größte	Einzelinspiration kleinste	Bemerkungen
X. J., männlich Tuberk.	12	30400	36·2	10. März	12·8	8221 **11600**	270	36·9 **23·4**	223 **496**	677 **891**	153 **428**	vormittags
			37·0	10. März	12·8	8127 **11565**		28·3 **25·1**	294 **461**	629 **780**	287 **390**	nachmittags nach vormittags erfolgter Nachfüllung von 450 cm³ N
				19. März	6·5	6999 **11637**		27·8 **20·0**	252 **582**	375 **908**	175 **353**	vormittags
				19. März	6·6	7665 **10103**		30·3 **21·3**	253 **474**	350 **857**	210 **315**	nachmittags nach Nachfüllung von 450 cm³ N
Ch. R., männlich Tuberk.	12	32100	37·7	19. März	11·7	7490 **10530**	233	30·3 **16·6**	247 **636**	420 **1008**	210 **123**	
				19. März	6·5	8442 **9282**		29·0 **16·4**	291 **566**	473 **904**	245 **400**	nach Nachfüllung von 390 cm³ N
E. S., weiblich Tuberk.	13	37400	37·8	18. März	13·8	6720 **7014**	197	24·3 **13·5**	277 **520**	508 **711**	228 **508**	vormittags
				18. März	11·8	7385 **6825**		24·5 **15·0**	302 **455**	491 **655**	200 **386**	nach Nachfüllung von 450 cm³ N
R. W., Polyserositis	13	27500	39·6	8. März	10	6844	249	29·3	234	337	160	
			39·1	13. März	7	6240		24·8	252	355	248	6 Uhr abends halbsitzend
			38·4	14. März	**6**	**5893**		**20·5**	**288**	**425**	**238**	
E. B., weiblich Tuberk.	15	28700	36·6	10. März	12·8	6115 **7417**	213	17·8 **15·1**	343 **491**	647 **629**	287 **216**	vormittags; nachmittags Nachf. von 400 cm³ N
				11. März	10·8	9537 7374		19·4 **16·1**	337 **366**	185 **521**	144 **160**	vormittags

Literaturverzeichnis.

1. Gregor, K., Untersuchungen über die Atmungsgröße des Kindes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Suppl. 1902, S. 59 bis 118.

2. R. Lederer und H. Vogt. Spirometrische Untersuchungen zur Pathologie und Pharmakologie der Atmung im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 75, S. 1 bis 17.

3. R. P. van de Kasteele, Über den Einfluß des künstlichen Pneumothorax auf die Atemmechanik des Kindes. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 11, S. 585 bis 603.

4. Perls, Über die Druckverhältnisse im Thorax bei verschiedenen Krankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1869, S. 6.

5. S. West, Intrapleural tension. Medico-Chirurgie. Transactions, 1898, Bd. 81, S. 273.

6. L. Bard: a) Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intrapleurale dans le Pneumothorax. Revue de Médecine, 1901, Bd. 20, und 1902, Bd. 21.

b) Recherches cliniques et expérimentales sur la pression des épanchements pleuraux. Revue de Médecine, 1902, Bd. 22, S. 253 und 340.

7. W. Weitz, Über den Druck in Pleuraergüssen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1908, Bd. 92, S. 526.

8. E. v. Leyden, Manometrische Messungen über den Druck innerhalb der Brust- respektive Bauchhöhle bei Punktionen des Thorax respektive des Abdomens. Char. Annal., 1876, Bd. 3.

9. Schreiber, Über Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1883, Bd. 33.

10. Stachelin R. und Schütze A., Spirographische Untersuchungen an Gesunden, Emphysematikern und Asthmatikern. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 75, Heft 1 u. 2.

11. Morawitz P. und Siebeck R., Die Dyspnöe durch Stenose der Luftwege. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1909, Bd. 97.

12. Plesch, J. Die pathologische Physiologie des Lungenvolumens und seine Beziehung zum Kreislauf. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1913, Bd. 13.

13. Quincke, Über den Druck in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1878, Bd. 21.

Wegen des allgemeinen österreichischen Buchdruckerstreiks ausgegeben im Februar 1914.

(*Aus der Baseler Kinderklinik.*)

Zur Frage der Eosinophilie und exsudativen Diathese.

Von **A. Kroll-Lifschütz.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 12. November 1913.)

Bekanntlich hat Czerny vor wenigen Jahren den Symptomenkomplex der sogenannten „exsudativen Diathese" aufgestellt. Er versteht darunter eine angeborene Konstitutionsanomalie, die zu bestimmten krankhaften Äußerungen von seiten der Haut, der Schleimhaut und des lymphatischen Apparates Anlaß gibt.

Es gehören hierher:

1. Gewisse Hauterkrankungen (Ekzem, Prurigo, Urticaria, Intertrigo, Gneis und Milchschorf).

2. Gewisse Schleimhautaffektionen (Asthma, Landkartenzunge, periodisch auftretende Bronchitiden, Nasopharynxkatarrhe, Pseudokrupp).

3. Gewisse Symptome von seiten des lymphatischen Apparates (Hyperplasie der Tonsillen, der Milz, Thymus und lymphoider Organe.) (NB. Von anderer Seite als Status lymphaticus bezeichnet.)

Nun war schon vorher bekannt, daß einzelne dieser Krankheitsäußerungen, z. B. Asthma, Ekzeme, ähnlich wie gewisse nervöse Krankheiten (Epilepsie, Chorea, Hemikranie) und parasitäre (Trichinose, Tänien usw.) Krankheiten mit Eosinophilie einhergehen. Infolgedessen lag es nahe, dem Wesen und der Bedeutung dieser Beziehungen zwischen exsudativer Diathese und Eosinophilie genauer nachzugehen. In jüngster Zeit hat Rosenstern unter Finkelstein dieser Frage eine wertvolle Arbeit gewidmet. Wir wollen zuerst die wesentlichsten Ergebnisse der Untersuchungen Rosensterns mitteilen. Rosenstern hat das Blut von 14 Ekzemkindern, d. h. von Kindern, welche die klassischen Hautsymptome der exsudativen Diathese (Czerny) darboten, auf Eosinophilie untersucht. Von diesen untersuchten 14 Kindern hatten 12 ausgesprochene Eosinophilie (von 5·5% bis 27%). In 2 Fällen, wo die Eosinophilie fehlte, handelte es sich um sehr junge Säuglinge, was nach Rosenstern den negativen Blutbefund erklären würde. Von diesen 14 Ekzemkindern wurden 4 von diesem Forscher nachuntersucht, als das Ekzem fast geheilt war. Die Resultate dieser Nachuntersuchungen waren folgende: Die Eosinophilie blieb bestehen, wenn auch in etwas vermindertem Maße als bei floridem Ekzem. Bei

8 Kindern mit Strophulus infantum (Urticaria) fand Rosenstern ausnahmslos ebenfalls ausgesprochene Eosinophilie. Auch bei Säuglingen mit Asthma fand Rosenstern in der Hälfte der untersuchten 6 Fälle große Prozentzahlen der eosinophilen Zellen im Blute. Das Fehlen von Eosinophilie in der andern Hälfte der Fälle erklärt Rosenstern dadurch, daß in einem Falle das Asthma mit Kraniotabes, in den 2 anderen Fällen mit Tuberkulose kombiniert war, was sich bei der Autopsie erwies[1]). Außerdem untersuchte Rosenstern zur Kontrolle noch 6 gesunde Brustkinder und 6 gesunde künstlich ernährte Säuglinge und fand bei Brustkindern im Durchschnitte 2·4%, bei künstlich genährten 2·2% eosinophile Zellen, also sehr kleine Zahlen. Aus seinen zahlreichen Untersuchungen schließt Rosenstern, daß bei den verschiedenen Hautmanifestationen der exsudativen Diathese sowie beim Kinderasthma konstant Eosinophilie vorhanden ist. Letztere bleibt auch bestehen, wenn die Hauterscheinungen schon geheilt sind. Infolgedessen stellt Rosenstern die Behauptung auf, daß die Eosinophilie eine dem Ekzem koordinierte Erscheinung sei.

Stäubli ist noch weiter gegangen.

Er betrachtet die Eosinophilie als ein wichtiges, objektiv nachweisbares Zeichen einer bestimmten, endogenen Ursache oder Konstitutionsanomalie, für deren Charakterisierung er den Namen „eosinophile" Diathese (anstatt „exsudative") vorschlägt.

Er scheint diese eosinophile Diathese für identisch zu halten mit der von Czerny beim Kinde beschriebenen exsudativen Diathese.

Ein anderer Autor, Aschenheim, kommt neuerdings auf Grund seiner ausgedehnten Untersuchungen zu wesentlich abweichenden Resultaten. Im Gegensatze zu Rosenstern und Stäubli ist er der Ansicht, daß die Eosinophilie bloß ein gelegentlicher Befund der exsudativen Diathese ist, dem deshalb auch keine wesentliche Bedeutung zukommt. Aschenheim gründet diese seine Meinung darauf, daß er unter 33 untersuchten Ekzemkindern nur bei 22 Eosinophilie nachweisen konnte, während bei den 11 übrigen Ekzemkindern sich die eosinophilen Zellen im Blute ganz normal verhielten.

Ebenso fand Aschenheim unter 10 Kindern mit Lichen urticatus nur viermal Eosinophilie, während die übrigen 6 ein normales Blutbild zeigten.

Aschenheim fand also die Eosinophilie zwar häufig bei Ekzem, schon etwas weniger häufig bei Lichen urticatus, aber niemals konstant.

Er berichtet uns in seiner Arbeit ferner:

„Von den 33 Ekzemkindern konnten wir 10 ein- oder mehrmals nachuntersuchen; bei fast allen war die Eosinophilie verschwunden."

Auch bei Untersuchungen von 4 kleinen Familien mit im ganzen 13 Gliedern, von denen mehrere an exsudativer Diathese gelitten

[1]) Bekanntlich ist die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute bei Tuberkulose sehr vermindert beziehungsweise fehlt gänzlich.

hatten, gelang es Aschenheim nur in 2 Fällen ausgesprochene Eosinophilie nachzuweisen. Umgekehrt fand er bei 4 gesunden Erwachsenen, welche die Zeichen der exsudativen Diathese gezeigt hatten, 5·8% bis 8·2% Eosinophilie. Auf Grund seiner Ergebnisse kommt Aschenheim zu dem Schlusse, daß die Eosinophilie, wenn vorhanden, mit dem Abklingen der Hauterscheinungen wieder verschwindet und keine dem Ekzem koordinierte Erscheinung sein könne.

Zu diesen Schlußfolgerungen Aschenheims möchten wir uns immerhin die Bemerkung erlauben, daß von den geheilten und von Aschenheim nachuntersuchten Ekzemkindern zum wenigsten 4 auffallend große Werte von Eosinophilie zeigten, nämlich: 5·3%, 5·5%, 7·3% und 8·8%, so daß hier, unseres Erachtens, nicht wohl von einem Verschwinden der Eosinophilie mit dem Abklingen der Hauterscheinungen gesprochen werden kann.

Ferner möchten wir auch hier schon darauf hinweisen, daß die Ansicht Aschenheims, wonach für das Kindesalter mindestens 5% Eosinophile als Normalbefund anzusehen sei, kaum zutreffend ist und den Angaben Rosensterns und anderer Autoren widerspricht, sowie mit unseren eigenen, gleich zu erwähnenden Befunden nicht übereinstimmt. Freilich stützt sich Aschenheim bei seiner auffällig hohen Standardzahl des physiologischen Eosinophiliewertes des Blutes auf Untersuchungen Benjamins, der bei Säuglingen sogar 7·4% Eosinophile als normal bezeichnet. Benjamin hat aber bloß 7 gesunde Säuglinge untersucht.

Um diese widersprechenden Angaben einigermaßen aufzuklären, erschienen weitere Untersuchungen über das Verhalten der eosinophilen Zellen bei Kindern mit den verschiedenen Manifestationen der exsudativen Diathese sehr wünschenswert, und Prof. Wieland regte uns an, solche vorzunehmen an den Kindern der Basler Kinderklinik und an der Poliklinik des Kinderspitals.

Eigene Untersuchungen.

In erster Linie mußten wir Klarheit zu erhalten suchen über die Zahl der eosinophilen Leukozyten im Blute gesunder Kinder beziehungsweise Säuglinge, was infolge der zum Teil ganz entgegengesetzten Angaben verschiedener Autoren zurzeit ein recht schwieriges Unternehmen ist.

Wir finden in der Literatur folgende Zahlen über die Prozentverhältnisse der eosinophilen Zellen im Blute gesunder Menschen angegeben:

A. Bei Erwachsenen:

Ehrlich, Nägeli, Sahli geben 2–4%
Türk, Karl Meyer . . . . . 0·5—4%
Gabritschewsky . . . . . 1–2—3%
Müller und Rieder . . . . . bis zu 12%

eosinophile Zellen im Blute als normal an.

B. Bei Kindern:

Nach Ehrlich und Lazarus, Vierordt, Canon, Karl Meyer, Schlesinger, Müller und Rieder soll bei Kindern angeblich eine Hypereosinophilie vorhanden sein. Zappert gibt bis 15% als Normalwert der eosinophilen Zellen im Blute gesunder Kinder an.

Anderseits fanden Nägeli und Grawitz keine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Kindesalter.

Auch Peter fand im Durchschnitte bloß 1·9% (Grenzwerte 0·9 bis 2·6 eosinophile Zellen beim Kinde).

C. Bei Säuglingen finden sich im Blute eosinophile Zellen:

nach Benjamin	7·4%	
nach Gundobin	2·8%	
nach Rosenstern	2·4%	bei Brustkindern
	2·2%	bei künstlich genährten Kindern.

Von großem Werte für die vorliegende Frage sind nun die in jüngster Zeit von Zora Ziwkowic (unter Bernheim-Karrer) vorgenommenen genauen Untersuchungen an 100 gesunden Säuglingen[1]), aus welchen sich folgende Durchschnittswerte der eosinophilen Zellen ergaben:

Die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute betrug:

im ersten Vierteljahr	2·4%
im ersten Halbjahr	1·8%
vom 7. zum 9. Monat	1·54%

Dann erfolgte vom 10. bis 12. Monat wieder ein Ansteigen bis zu 2·3%.

Die durchschnittliche Normalzahl der Eosinophilen im Blute gesunder Säuglinge ist also sehr klein und beträgt nach dieser Autorin nicht mehr als 2%[2]).

Um uns über das Verhalten der eosinophilen Zellen im Blute gesunder Kinder ein eigenes Urteil zu bilden, machten wir uns zunächst an vielen Erwachsenen und Kindern gründlich mit der Methodik und Technik der Blutuntersuchung vertraut und untersuchten dann im Kinderspital 14 vollständig gesunde Kinder im Alter von 4 Monaten bis zu 10 Jahren. Die von uns gefundenen Prozentzahlen der eosinophilen Zellen schwankten immer zwischen 1·8% und 2·8%. Der Durchschnitt betrug 2·3%, stimmte also völlig mit den von Rosenstern und von Zora Ziwkowic gefundenen, sehr kleinen Werten überein. Schon Werte von 3% Eosinophilen sind nicht mehr normal. Werte von 4%, 5% und darüber halten wir für

[1]) Viele von der betreffenden Autorin benutzte Blutausstrichpräparate stammen aus der Privatpraxis von Dr. Bernheim-Karrer in Zürich, wurden von Bernheim selbst angefertigt und bieten daher Gewähr für eine technisch völlig einwandfreie Gewinnung des Materials!

[2]) Es ist ferner merkwürdig, daß gerade bei dem einzigen Fall, wo sich einmal 5% Eosinophile fanden, kurz nach der Untersuchung ein Milchschorf sich einstellte. Lag hier vielleicht eine latente eosinophile Diathese im Sinne Stäublis vor?

ausgesprochen pathologisch. Bei meinen Zählungen habe ich hauptsächlich darauf geachtet, daß die Blutpräparate gut und gleichmäßig ausgestrichen waren. Gelingt das nach Wunsch, so lassen sie sich auch gut färben, zumal die von mir verwandte Färbungsmethode mit May-Grünwald sehr einfach und zuverlässig ist. Außerdem ist eine Auszählung von Rand zu Rand möglich. Bei der Untersuchung bediente ich mich immer eines verschiebbaren Objekttisches und zählte in jedem Falle zirka 400 Leukozyten. Es sei noch außerdem bemerkt, daß das Blut jeweilen der Ferse entnommen wurde, was ein besonders reichliches und regelmäßiges Hervorquellen des Blutes garantiert. Um ein gutes Blutpräparat zu bekommen, sollte man meines Erachtens mindestens soviel Gewicht auf die ganze übrige Technik als auf die Färbungsmethode selbst legen. Ich behaupte auf Grund der sehr zahlreichen von mir vorgenommenen Kontrolluntersuchungen, daß speziell von der richtigen Ausstrichtechnik die Zuverlässigkeit einer Blutuntersuchung ganz wesentlich abhängt.

Wenn z. B. 2 Präparate vom Blute eines und desselben Kindes verfertigt und der mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, so waren unsere Ergebnisse anfangs oft sehr verschieden; während das eine Blutpräparat nur 2% Eosinophilie aufwies, zeigte das zweite gelegentlich 4%. In den darauffolgenden Untersuchungen lernten wir solche Ungleichheiten gänzlich vermeiden und es ergab sich dabei, daß die Ursache aller dieser störenden Unterschiede allein nur auf die anfänglich nicht immer genügend exakte Ausstreichung der Präparate zurückzuführen sei. Wir glauben kaum fehlzugehen, wenn wir einen großen Teil der widersprechenden Angaben verschiedener Beobachter in bezug auf die Eosinophilie auf die nicht immer ganz genau gleiche Technik zurückführen.

I. Untersuchungen beim Säuglingsekzem.

(Milchschorf, Eczema intertriginosum et universale.)

Wir beginnen unsere Besprechungen mit dem Ekzem, da es das häufigste und ausgesprochenste Zeichen der exsudativen Diathese ist.

Wie steht es mit der Eosinophilie beim konstitutionellen Ekzem der Kinder?

In 10 von uns untersuchten Fällen (vgl. Tabelle 1) ergab sich, daß alle Ekzemkinder ausgesprochene Eosinophilie hatten (von 5·5% bis 26%).

Wir haben ferner die Fälle 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8 nachuntersucht, als das Ekzem gebessert, bei 1, 4, 6 sogar völlig geheilt war (vgl. Nachuntersuchungen zu Tabelle 1). Dabei hat sich gezeigt, daß auch in diesem Falle noch immer eine ausgesprochene Eosinophilie zurückbleibt, nämlich 6% bis 8%. Mögen auch die Prozentzahlen der Eosinophilen hier etwas geringer sein als bei bestehendem, d. h. bei floridem Ekzem.

II. Untersuchungen bei Kindern mit Strophulus infantum.

(Urticaria.)

Wir sehen in Tabelle I außer den 10 Ekzemkindern noch 5 Fälle (10, 11, 12, 14, 15), die lauter Kinder mit Urticaria betreffen. Diese zeigen ebenfalls große Werte von Eosinophilie, wenn auch nicht in demselben hohen Maße, wie das bei Kindern mit Ekzem der Fall war. Es scheint also auch diese zweithäufigste Hautmanifestation (Czerny) der exsudativen Diathese konstant mit ausgesprochener Bluteosinophilie einherzugehen.

III. Untersuchungen bei Kindern mit Manifestationen der exsudativen Diathese von seiten der Schleimhäute.

A. Kinder mit Landkartenzunge.

Die Frage, ob Kinder mit Landkartenzunge eine Eosinophilie haben, interessierte uns besonders, weil wir Landkartenzunge sehr häufig bei im übrigen ganz gesunden Kindern finden und es wertvoll und praktisch wichtig wäre, aus einer gleichzeitig bestehenden Eosinophilie auf das Bestehen einer latenten exsudativen Diathese in solchen Fällen schließen zu dürfen.

Zu diesem Zwecke haben wir eine Reihe von Blutuntersuchungen vorgenommen bei 6 Kindern mit exquisiter Landkartenzunge, ohne sonstige Hauterscheinungen oder Asthma (vgl. Tabelle II, Fälle 1, 5, 9, 11, 14, 15). Wir fanden in diesen Fällen keine Spur von Eosinophilie. Dieses Fehlen von Eosinophilie war uns um so auffallender, als 2 von diesen Fällen, nämlich Fall 9 und 11, abgesehen von ihrer Landkartenzunge, auch noch an häufig rezidivierender, diffuser Bronchitis laborierten, was ja nach Czerny ebenfalls zum Inhalte der exsudativen Diathese gehört.

B. Kinder mit Asthma.

Als Asthma gelten bloß Fälle (Säuglinge und ältere Kinder) mit ausgesprochenem Emphysem, mit rezidivierender, meist fieberloser Bronchitis capillaris, chronischer Dyspnöe und ausgesprochener Zyanose im Verlaufe der wiederholten Asthmaanfälle. Was die Eosinophilie bei Kinderasthma anbetrifft, so zeigten die 4 von uns untersuchten Fälle (Tabelle I, Fall 3; Tabelle II, Fall 12; Tabelle III, Fälle 7 und 10), große Prozentzahlen von Eosinophilie. In allen 4 Fällen ließen sich ferner anderweitige als konstitutionelle Ursachen (z. B. Pertussis, infektiöse Bronchitis, Tuberkulose usw.) klinisch sicher ausschließen. Es bestand auch keine Komplikation mit Adenoiden. Nur in einem Fall (Tabelle I, Fall 3) trat außerdem von Zeit zu Zeit ein leichter Intertrigo hinter den Ohren auf. Das betreffende, auffallend pastöse und vorübergehend ausgesprochen spasmophile Kind starb nach monatelangem Spitalaufenthalte in

einem Asthmaanfalle, ohne daß die Sektion imstande gewesen wäre, die Ursache des Todes genügend aufzuklären.

Nachstehend lassen wir ein Resumé des betreffenden Sektionsbefundes folgen: Rachitischer, pastöser, untergewichtiger Säugling von ziemlich gutem Ernährungszustande. Gehirn und Rückenmark waren ausgesprochen venös hyperämisch. Die Gehirnhöhlen verhielten sich normal. Kein Erguß in den Seitenventrikeln. Nirgends deutliche Lymphdrüsenhyperplasie. Keine Milzschwellung. Die Bronchialschleimhaut war überall etwas hyperämisch und geschwollen. Außerdem bestand eine unbedeutende Bronchitis catarrhalis. Die Lungen zeigten außer chronischem interstitiellem Emphysem keinen pathologischen Befund. Am Herzen fand sich eine Dilatation des rechten Ventrikels. Die Aorta ohne Besonderheiten. Sonst keine Organveränderungen, speziell nirgends tuberkulöse Veränderungen, was im Einklange stand mit der intra vitam stets negativen Pirquetschen Reaktion.

Von besonderer Wichtigkeit scheinen uns die Resultate zu sein, die aus Tabelle III ersichtlich sind. Hier haben wir eine große, aus 10 Köpfen bestehende Familie untersucht, von welcher alle Kinder jahrelang an schweren Manifestationen der exsudativen Diathese litten. Von Zeit zu Zeit zeigten sich bei ihnen: Ekzeme, Urticaria und vor allem Asthmaerscheinungen. Die Fälle 7 und 8 (Tabelle III) hatten als Säuglinge schwersten Intertrigo durchgemacht in Gestalt der Erythrodermia desquamativa (Leiner) oder des sogenannten akuten, intertriginösen Ekzems (Dermatitis ex intertrigine, Moro). Obwohl die Fälle 3, 4, 5, 6, 8, 9 zur Zeit unserer Untersuchungen längst keine Manifestationen der exsudativen Diathese mehr bemerken ließen, so fanden wir bei ihnen doch immer noch bis 12% Eosinophile: Also nach einem 4 bis 6 bis 9 Jahre dauernden, von Exsudationen freien Intervall. Wenn wir zum Schlusse das oben Geschilderte kurz zusammenfassen, so glauben wir folgendes sagen zu dürfen:

Zunächst haben wir bei allen untersuchten Ekzemkindern ausgesprochene Eosinophilie gefunden. Wir haben ferner 6 Ekzemfälle nachuntersucht, als das Ekzem sich gebessert hatte und in den Fällen 1, 2, 4 und 6 fast verschwunden war, und haben dabei gesehen, daß auch in diesem Falle Eosinophilie bestehen blieb. Das Gleiche ergab sich bei einer Anzahl von Kindern mit Urticaria. Bei typischem Asthma läßt sich ebenfalls konstant ausgesprochene Eosinophilie nachweisen, sowohl im akuten Stadium als auch dann, wenn die Asthmaerscheinungen längst wieder vorbei sind. Wir fanden aber keine Eosinophilie bei Kindern mit Landkartenzunge und bei Kindern mit diffusen Bronchitiden und mit rezidivierenden Katarrhen des Nasopharynx, wenn diese Schleimhautexsudationen von ausgesprochenen Asthmaerscheinungen nicht begleitet waren.

Wir gelangen also an der Hand unserer Untersuchungen zu folgenden

Schlußfolgerungen:

I. Die Eosinophilie findet sich konstant bei Säuglingen und Kindern mit Ekzem, rezidivierender Urticaria und Asthma, d. h. bei denjenigen klinischen Symptomen, welche nach Czerny die wichtigsten Manifestationen der exsudativen Diathese bilden.

II. Nach Abklingen der Hauterscheinungen bleibt die Eosinophilie des Blutes bestehen, wenn auch nicht in demselben Maße wie bei noch bestehenden Manifestationen von seiten der Haut.

III. Die Eosinophilie ist auch nachweisbar bei älteren Kindern, die zur Zeit der Untersuchung frei von irgend welchen Zeichen der exsudativen Diathese sind, die aber als Säuglinge solche einmal gezeigt hatten.

IV. Aus den Ergebnissen II und III geht hervor, daß die Eosinophilie nicht nur eine konstante Begleiterscheinung der verschiedenen Hautmanifestationen der exsudativen Diathese ist, sondern einen konstanten Blutbefund bildet bei Kindern, welche einmal (z. B. als Säuglinge) solche Hauterscheinungen gezeigt hatten.

V. Das macht wahrscheinlich, daß die Eosinophilie im Sinne Rosensterns eine koordinierte Erscheinung der Hautmanifestationen der exsudativen Diathese ist, mit anderen Worten, daß beide Befunde auf einer nämlichen, konstitutionellen Ursache beruhen. Wir sagen bloß wahrscheinlich, da zurzeit nicht feststeht, ob derartige Kinder vor dem Auftreten der Manifestationen auch schon Bluteosinophilie, mit anderen Worten eine angeborene Anomalie des Blutbildes zeigen (!).

VI. a) Die Landkartenzunge, welche nach Czerny ein wichtiges, fakultatives, wenn auch nie ausschließliches Symptom der exsudativen Diathese ist, hat dagegen nach unseren Untersuchungen mit Eosinophilie nichts zu tun[1]).

b) Auch ließ sich bei zahlreichen, immer wieder rezidivierenden Pharyngitiden und Bronchitiden kleiner Kinder ohne typische Asthmaerscheinungen, sowie bei vielen unerklärlichen Dyspepsien, welche nach Czerny ebenfalls häufig auf exsudativer Diathese beruhen, wider Erwarten keine Eosinophilie nachweisen.

VII. Da die Eosinophilie des Blutes nach unseren Untersuchungen ein konstantes Begleitsymptom der Hauterscheinungen, aber kein gleich konstantes Symptom der Schleimhauterscheinungen der exsudativen Diathese ist, so erlaubt die Blutuntersuchung keinen sicheren, d. h. differentialdiagnostisch verwertbaren Schluß auf das Bestehen einer latenten exsudativen Diathese im Sinne Stäublis.

[1]) Landkartenzunge haben wir gelegentlich bei Kindern mit anderweitigen sicheren Zeichen der exsudativen Diathese gesehen, wobei Eosinophilie nicht vermißt wurde.

Tabelle I.

Kinder mit Ekzem und Urticaria.

Nummer	Name und Alter	Befund	Zahl der Leukozyten	Polyneutrophil.	Lymphozyten	Eosinophile	Monon. u. Übergangsf.	Mastzellen	Myelozyten	Bemerkungen
				in Prozenten						
1.	Gegenbüller..... 6 Monate	Nässendes, borkiges Ekzem des Kopfes, Gesichtes u. Extremitäten. April 1913	17000	22·5	50	**26**	—	1·5	—	Eltern gesund. Geburt ohne Besond. Von Geburt an Intertigo. Pastöses Kind.
2.	Zolinger Emma .. 6 Monate	Pap. Eccema capitis et faciei, Spuren von Ekzem auf d. ganzen Körper. April 1913	9000	27	57	**12.3**	3	0·7	—	Akute Verschlimmer. Leichte Dyspepsie
3.	Torresan Antonian 4 Monate	Leichtes Ekzem April 1913	6800	23	62·3	**10**	3·8	0·9	—	Rezidiv, Bronchitis, oft Dyspnöe. Spasmophilie. Rachitis. (Asth. chron.). Pirquet = negativ. †.
4.	Weber Wilhelm...	Ekz. d. Gesichts u. hinter d. Ohren. Juni 1913	5600	17	70	**10**	1·3	0·3	1	
5.	Sandmeier Gottlieb 9 Monate	Ausgedehntes knötchenförmiges Ekzem. In Besserung begriffen. August 1913	9800	54	33	**8.5**	2·5	0·5	1·5	Überernährt. Pastöses Kind.
6.	Ottinger G..... $2^1/_2$ Jahre	Impetiginöses Ekzem August 1913	6000	54	35	**5**	4·8	1·2	—	
7.	Etienne Ivonne .. 1 Jahr 3 M.	Ekzem des Gesichtes und ganzen Körpers August 1913	12000	60	22	**12**	5·2	—	0·8	

Tabelle I (Fortsetzung).

Nummer	Name und Alter	Befund	Zahl der Leukozyten	Polyneutrophil.	Lymphozyten	Eosinophile	Monon. u. Übergangsf.	Mastzellen	Myelozyten	Bemerkungen
				in Prozenten						
8.	Kammacher Artur. 3 Monate	Gesichtsekzem u. Ernährungsstörung	8400	45·5	46·5	**6**	2·3	0·2	—	Dyspepsie. Ziemlich entwickelt. Säugling mit ungenügendem Ernährungszustande. Hautkolorit etwas blaß, Lymphdrüsen vergrößert.
9.	Seiler Joseph	Schuppendes Ekzem d. Kopfes u. Gesichtes	9860	23	60	**9**	7	—	—	
10.	Bartell Elise ..... 3½ Jahre	Urticaria Juli 1913	12000	54·5	35	**5·5**	4·8	0·2	—	Im Herbst w. Ekz. Jetzt geh. Gut ernährt. Kind.
11.	Dornacher Ella ... 3 Jahre	Urticaria Juli 1913	9000	54·5	37	**6·5**	1·6	0·4	—	
12.	Kroll Anni ..... 6 Jahre	Urticaria	—	50	40	**5·5**	4	0·4	0·1	
13.	Rosa Ruf ..... 6 Monate	Impetiginöses Ekzem in d. Gesicht u. am Halse Pastöses Kind	1500	41	47	**8**	3·5	0·5		Pastöses Kind.
14.	Stütz Schanne ... 4 Monate	Urticaria Ernährungszustand ziemlich gut	13000	28	61·5	**6**	4·1	0·4		Hautkolorit ist etwas blaß.
15.	Kretz Walter .... 4 Jahre	Prurigo. Landkartenzunge	—	45	30	**15**	5	5		Guter Ernährungszust.

Zur Tabelle I.

Nachuntersuchungen.

Nummer	Name und Alter	Befund	Zahl der Leukozyten	Polyneutrophil.	Lymphozyten	Eosinophile	Monon. u. Übergangsf.	Mastzellen	Myelozyten	Bemerkungen
				in Prozenten						
1.	Gegenbüller	Nur Spuren von Ekzem hinter den Ohren	15000	45	43	**8**	3	1	—	Vor dem Spitalaustritt
2.	Torresan	Ekzem ist verschwunden bis auf geringen Milchschorf	6400	23	66	**6**	3·8	1·2	—	unmittelbar vor dem Tode
3.	Sandmeier Gottlieb.	Bedeutende Besserung	9400	50	40	**6.5**	2·5	0·5	0·5	vor dem Austritt aus der Klinik
4.	Kammacher Artur.	Spuren von Ekzem	8800	51	42·6	**4.5**	1·5	0·4	—	dtto
5.	Etienne Ivonne ..	Besserung	10500	52·5	41·5	**8**	6	—	—	dtto
6.	Weber Wilhelm ...	Intertrigo, kein Ekzem	7200	23	66	**6**	3	0·5	0·5	dtto

Tabelle II.

Kinder mit Landkartenzunge, mit diffuser Bronchitis und mit dyspeptischen Stühlen (sogenannten Schleimhautmanifestationen der exsudativen Diathese).

Nummer	Name und Alter	Befund	Zahl der Leukozyten	Polyneutrophil.	Lymphozyten	Eosinophile	Monon. u. Übergangsf.	Mastzellen	Myelozyten	Bemerkungen
				in Prozenten						
1.	Muster Fritz ..... 5 Jahre	Anämie, Dyspepsie, Landkartenzunge April 1913 Rachitis	17800	43·5	51·5	**1·8**	2·3	0·9	—	† Path.-anat. Diagn. Exzentrisch. Herzhypertrophie, besond. rechts, geringgrad. Hydrothor., Ödem cereb. Abgeheilte Rachitis
2.	Eglin Moritz .... 4 Monate	Chronische Dyspepsie Mai 1913	8000	39	56	**2·2**	2·8	—	—	In der Entwicklung sehr zurückgegangen
3.	Keffer ..... 4 Monate	Bronchitis u. Dyspepsie Intertrigo, Landkartenzunge. Mai 1913	12000	36	60	**3·3**	0·7	—	—	Eltern gesund. Neigung zum Husten und Fieber
4.	Kessler Johanne . 4 Monate	Chron. Dyspepsie, Neig. zu Husten. Pirquet = negativ. Mai 1913	13000	50	46	**2**	2	—	—	Stets blaß, kraftlos. Gewicht gering. Temp. neigt zu leicht. Aufst.
5.	Grünwald Elena .. 4 Jahre	Anämie, Unterernährung und Landkartenzunge April 1913	17000	50	46·5	**0·7**	2	—	0·8	Famil. Anamnese ohne Belang. Kohlehydratintoleranz. Fettstühle. Öfters Diarrhöe und Husten (Intest. Infantilismus. Herter).
6.	Heiniger Franz ... Monate	Chronische Dyspepsie, Kolossale Unterernährung Juni 1913	13000	49·25	49·75	**0·5**	—	—	—	
7.	Wortelborn Emilie. 9 Monate	Rachitis, Hernia Umbilicalis	12000	32	65	**1·3**	0·8	0·5	—	

Tabelle II (Fortsetzung).

Nummer	Name und Alter	Befund	Zahl der Leukozyten	Polyneutrophil.	Lymphozyten	Eosinophile	Monon. u. Übergangsf.	Mastzellen	Myelozyten	Bemerkungen
				in Prozenten						
8.	Kolmarhauer .... 2 Jahre 10 Monate	Bronchitis, Anämie u. Rachitis Mai 1913	5400	49	49	**2**	3·5	1·5	—	Bis 2% Jahre hatte best. Diarrhöe Cor.: blasende syst. Gez., 2-pulmonalton verst.
9.	Schulze ..... Säugling	Landkartenzunge Mai 1913	12000	27	69	**2**	1·5	0·5	—	Vorübergehend leichte Dyspepsie
10.	Schwank Alise ... 8 Monate	Ernährungsstörung August 1913	7200	40	55·5	**2**	0·5	0·5	0·5	Rachitis. Am Halse zahlreiche bewegl. harte Drüsen. Sonst o. B.
11.	Schlaferer ..... 3 Monate	Emphysem, Bronch. capillaris, Nephritis, Landkartenzunge Starke Zyanose September 1913	6800	40·2	52·7	**1·4**	4	0·7	1	Fieberhafte Bronchitis capillar. nach einem prolong. kalten Bade wegen Hyperthermie (drohender Hitzschlag!)
12.	Fuks ..... 13 Jahre	Asthma bronchiale Gänschaut	10400	54·5	36	**4·5**	4	0·5	0·5	Eltern gesund. Im 3. u. 4. Lebensjahre zweimal Lungenentz., seitdem Asthmabeschwerden
13.	Schneider Gotlieb . 9 Monate	Bronchitis acut. catar. mit Lungenblähung	—	29	64·5	**1·9**	4·4	0·2	—	Keine Pertussis. Nie Diarrhöe od. Erbrechen
14.	Bobay Rene ..... 10 Jahre	Chronische Enteritis Landkartenzunge, guter Ernährungszustand	—	49	44	**2·2**	4·4	0·4		Bronchialdrüsentuberkulose (radiographisch sichergestellt).
15.	Silvestrini ..... 3 Jahre	Landkartenzunge Impetigo leicht, Pirquet positiv	16000	70	26	**0·4**	2·6	1		

Nummer	Name und Alter	Befund	Zahl der Leukozyten	Polyneutrophil.	Lymphozyten	Eosinophile	Monon. u. Übergangsf.	Mastzellen	Myelozyten	Bemerkungen
				in Prozenten						
1.	Bucco-Vater ..... 40 Jahre	Gesund, nie Ausschlag gehabt	—	53	40	**2**	4·5	—	0·3	
2.	Mutter, 3[illegible] Jahre..	Auch	—	52	44	**1·9**	1·8	0·4	—	
3.	Elsa ..... 12 Jahre	Jetzt gesund	9500	57	34	**8**	1	—	—	Im Jahre 1904 Urticaria, im Jahre 1911 Borken an der Nase.
4.	Fritz ..... 10 Jahre	gesund	7000	50	33	**12**	3	0·5	0·5	Im Jahre 1904 Eccema universale
5.	Wilhelm ..... 9 Jahre	gesund	13000	61	32	**5·2**	1·8	—	—	Intertrigo (als Säugling) und Milchschorf
6.	Ernst ..... 5 Jahre	gesund	13500	43·5	35	**12**	9	—	0·5	Im Jahre 1908 als Säugling Gneis, Intertrigo. Ekzem v. Charakter der Erythrodermia desquam (Leiner).
7.	Adolf ..... 4 Jahre	Asthma bronchiale pastöser Habitus	14000	42	47·5	**14**	3·5	—	—	Im Jahre 1909 Gneis, Ekzem. Seitdem das 9. Mal Lungenentzünd.
8.	Emil ..... 3 Jahre	gesund pastöser Habitus	10000	53	42	**4·5**	0·7	0.3	—	Im Jahre 1910 Gneis u. Ekzem. Im Laufe des. Jahres Erythema urt.
9.	Anni ..... 2 Jahre	gesund pastöser Habitus	12000	41	50	**5**	3·3	0·4	0·3	Mit 6 Wochen Borken hinter den Ohren. Intertrigo
10.	Emilie ..... 1 Jahr	Asthma bronchiale pastöser Habitus	16000	47·5	42·5	**6·4**	2·6	—	1	

Alle diese Kinder sind unserer Klinik als Asthmatiker und während ihrer Säuglingsperiode als ausgesprochen exsudative Kinder bekannt.

Literaturverzeichnis.

1. Ehrlich. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukozyten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 1.
2. Müller-Rieder. Über Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im Blute des Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 23.
3. Nägeli O. Blutkrankheiten und Blutdiagnostik.
4. Rosenstern. Exsudative Diathese und Eosinophilie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 69.
5. Stäubli Karl. Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1910, Bd. 6.
6. Sahli. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden.
7. Czerny. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61.
8. Aschenheim Erich. Eosinophilie und exsudative Diathese. Monatschr. f. Kinderheilk., Bd. 11, Nr. 6. 1912,
9. Benfey Arnold. Eosinophilie und exsudative Diathese. Monatschrift f. Kinderheilk., Bd. XI, Nr. 9, 1912.
10. Zappert Julius. Über das Vorkommen der eosinophilen Zellen im menschlichen Blute. Zeitschr. f. klin. Med., 1893, Bd. 23.
11. Karnitzky. Über das Blut gesunder Kinder. Arch. f. Kinderheilkunde, 1903, Bd. 36.
12. Nock und Schlesinger. Blutuntersuchungen bei Kindern. Zentralbl. f. klin. Med., 1891, Nr. 46.
13. Gundobin. Über die Morphologie und Pathologie des Blutes bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 35.
14. Canon P. Über eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 10.
15. Benjamin E. Das Blut bei den Ernährungsstörungen des Säuglings. Verhandl. d. XXV. Versamml. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1908.
16. Ziwkowic Zora. Über die Zahl der eosinophilen Leukozyten im Blute gesunder Säuglinge. Inaugural-Dissertation, Zürich 1911.

(Aus der Kinderklinik an der Kaiserlichen Militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg [Vorstand: Prof. Dr. A. Schkarin]).

Beiträge zum Studium der latenten Tuberkulose bei Säuglingen.

Von **Dr. med. Th. A. Ossinin.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 25. Oktober 1913.)

Der Zeitraum zwischen dem Eindringen von Tuberkelbazillen in den Organismus und den deutlichen, klinischen Symptomen dieser Krankheit kann, wie bekannt, ein ziemlich bedeutender sein. Die in den Organismus eingedrungenen Bazillen können an verschiedenen Stellen Herde bilden, welche lokalisiert sein können, indem sie zeitweilig latent — inaktiv — bleiben. Die Bazillen in solchen Herden behalten jedoch, ohne sich vorläufig zu vermehren, ihre Virulenz und können unter gewissen Umständen bei weiterer Übertragung durch lymphatische Gefäße eine echte Tuberkuloseerkrankung hervorrufen. In manchen Fällen können solche primären Herde auch für immer unschädlich bleiben: durch Vernarbung beziehungsweise Kalkablagerung; aber auch in solchen Herden — wie es die Forschungen von Kurlow, Lubarsch und L. Rabinowitsch bewiesen haben — können die Tuberkelbazillen recht lange lebensfähig und virulent bleiben. Was die Frequenz des Befundes latenter Tuberkelherde anbelangt, so versichern beinahe alle Pathologo-Anatomen, daß im Kindesalter die latenten Tuberkelherde verhältnismäßig oft zu finden sind.

So fand z. B. Geipel, der 584 Kinder (im Alter bis zu 15 Jahren) obduziert hat, in 13·5% der Fälle latente Tuberkelherde. Müller hat an 500 Kinderleichen (im Alter von 0 bis 15 Jahren) in 30% der Fälle Tuberkulose als Todesursache und in 13·6% latente Tuberkelherde nachgewiesen. Kossel hat an 60 Kinderleichen (im Alter von 1 bis 10 Jahren) in 13·3% der Fälle Tuberkulose als Todesursache nachgewiesen und in 23·3% latente Tuberkelherde gefunden. Hamburger und Sluka, welche 401 Kinderleichen (im Alter von 0 bis 15 Jahren) untersucht hatten, haben beinahe in 40% Tuberkulose nachgewiesen, wobei sie in 2·5% latente Tuberkelherde konstatierten. Schor hat auf 240 Obduktionen von Kindern im Alter bis 12 Jahren in 44·17% Fällen Tuberkulose, in 4·17% latente Tuberkelherde gefunden. Medowikow stellte auf 3817 Kinderleichen (im Alter bis 15 Jahren) in 33% der Fälle tuberkulöse Veränderungen fest, in 21% der Fälle latente Tuberkulose, wo lediglich die Drüsen angegriffen waren. In sämtlichen früheren Statistiken war die Rede von derjenigen Form von latenter Tuberkulose, welche makroskopisch — während der Obduktion — nachweisbar war; außer dieser Form gibt es aber auch eine andere Form von latenter Tuberkulose, bei der zwar keine anatomischen Veränderungen bei der Obduktion zu finden sind, dagegen mittels Impfung auf Meerschweinchen das Vorhandensein

einer Tuberkelinfektion sich feststellen läßt. In derartigen Fällen ist das Existieren latenter Tuberkelbazillen anzunehmen, d. h. solcher, welche beim Eindringen in den Organismus keine mikroskopischen Veränderungen in den Geweben hervorrufen und dabei dennoch virulent bleiben und gelegentlich zu einer Generalisation des Tuberkuloseprozesses führen können. Der Erste, der auf diese Eigenschaft der Tuberkelbazillen hingewiesen hat, war Baumgarten. Darauf weist auch Behring in seiner „Tuberkuloseentstehungslehre" hin. Er meint, daß die Tuberkelbazillen bereits im Säuglingsalter durch den Darmkanal eindringen und in den lymphatischen Drüsen konserviert bleiben, ohne Tuberkelentstehung hervorzurufen und daß sie erst späterhin zur Entwicklung einer echten Tuberkulose führen. Derselben Ansicht ist auch Bartel. Die ersten Beobachtungen in dieser Richtung hin sind von Loomis angestellt worden, der die Bronchialdrüsen bei 30 an akuten Erkrankungen gestorbenen Personen untersuchte. Eine sorgfältige Besichtigung der Drüsen veranlaßte keinerlei Verdacht auf Tuberkulose, wogegen es Loomis in 8 Fällen mittels Impfung der Drüsen auf Meerschweinchen das Vorhandensein von Tuberkulose nachzuweisen gelang. Pizzini hat in 12 Fällen (40%) unter 30 nichttuberkulösen Leichen mittels Impfung auf Meerschweinchen latente Tuberkulose der Bronchialdrüsen nachgewiesen. In den Arbeiten dieser beiden Autoren wurden jedoch die Drüsen keiner vorläufigen mikroskopischen Untersuchung in bezug auf Tuberkulose unterzogen. Die nachfolgenden Autoren haben diesen Fehler bemerkt und untersuchten nun die Drüsen auch mikroskopisch. So erhielt z. B. Spengler, der die Bronchialdrüsen von Kindern, die im Alter von 3 bis 10 Jahren an Diphtherie, Sepsis und Peritonitis gestorben waren, untersuchte, in 6 Fällen an Meerschweinchen ein positives Resultat, wobei in 5 von diesen Fällen die Tuberkulose auch mikroskopisch konstatiert wurde, und in einem der Fälle keine für die Tuberkulose spezifische Veränderung unter Mikroskop zu finden war. Briault und Frenkel haben von 10 Leichen, wo die Bronchialdrüsen gar keine mikroskopische Veränderungen aufwiesen, in 1 Falle — mittels Impfung — Tuberkulose konstatiert. Küß, der die Tracheobronchialdrüsen von 10 an Tuberkulose gestorbenen Kindern (im Alter von 3 Monaten bis 5 Jahren) untersucht hatte, erhielt mittels Impfung auf Meerschweinchen und mikroskopischer Untersuchungen in allen Fällen ein negatives Resultat. Kälble impfte den Meerschweinchen Bronchialdrüsen von nicht tuberkulösen Leichen ohne mikroskopische Tuberkeluntersuchungen ein und erhielt auf 23 Fälle 2 positive. Allan Macfadyen und Alfred Macconkey impften nur die Mesenterialdrüsen ohne mikroskopische tuberkulöse Veränderungen ein und hatten auf 18 Fälle nur zwei positive. Harbitz gelang es ebenfalls in 10 Fällen ein positives Resultat zu erzielen, wobei in 3 Fällen (darunter einer von 6 Monaten) die latenten Tuberkelbazillen nur in den Mesenterialdrüsen konstatiert wurden. Weichselbaum und Bartel untersuchten die Tonsillen samt den sie umgebenden lymphatischen Drüsen, die trachealen, bronchialen und mesenterialen Drüsen von 68 Kindern im Alter von 7 Monaten bis 5 Jahren, die an Masern, Scharlach, Diphtheritis, Rhachitis usw. gestorben waren. In 8 Fällen (drei 5jährige, 1 von $3^1/_2$ Jahren, 1 von 2 Jahren, 1 von 1 Jahre, 1 von 11 Monat, 1 von 7 Monat) sind darin mittels Einimpfung der vorstehend bezeichneten Drüsengruppen lebende Tuberkelbazillen nachgewiesen worden, die in den besagten Drüsen keine spezifische, tuberkelartige Veränderungen verursacht hatten. Die Autoren meinen, daß die Bazillen in diesen Fällen abgeschwächt waren, da die Meerschweinchen erst 8 Wochen bis 5 Monate nach dem Einimpfen erkrankten und eine allgemeine Tuberkulose sich nur bei 4 Meerschweinchen von den 8 geimpften einstellte. Die Existenz von latenten Tuberkelbazillen in Drüsen konnte auch Ipsen nachweisen. Hart und Lessing haben in mikroskopisch unveränderten Drüsen

des Lungenhilus mittels Einimpfung an Meerschweinchen und mit Antiformin das Vorhandensein von Tuberkelbazilllen nachgewiesen. Rothe untersuchte die Bronchial- und Mesenterialdrüsen an 100 Kinderleichen im Alter bis zu 5 Jahren und hat in 7 Fällen, wo bei der Obduktion nicht die geringste Andeutung auf Tuberkulose bestand, mittels Impfung auf Meerschweinchen das Vorhandensein von Tuberkulose nachgewiesen. Der betreffende Autor tut aber in seiner Arbeit keine Erwähnung bezüglich mikroskopischer Untersuchung der Drüsen. So hat auch Beitzke, der mittels Antiformin und Einimpfung auf Meerschweinchen die Hals-, Achselhöhlen-, Tracheobronchial-, Periportal-, Mesenterial- und äußere Leistendrüsen an 31 Kinderleichen ohne mikroskopische Symptome von Tuberkulose untersuchte, in 9 dieser Fälle das Vorhandensein von Tuberkelbazillen nachgewiesen. Schon nach Schluß meiner Arbeit, in der allerletzten Zeit, erschien die Abhandlung von Arent de Beche über Tuberkelinfektion im Kindesalter, in der er die Resultate seiner Forschungen mitteilt. Er impfte den Meerschweinchen Hals- und Mesenterialdrüsen ein, in einigen Fällen auch Bronchiallymphdrüsen von 113 Kinderleichen im Alter von 1 Monat bis 15 Jahren, gleichviel was die Ursache des Todes war, und erzielte in 52 Fällen (zirka 39%) ein positives Resultat. Bei 28 von diesen 52 Kindern war die Tuberkulose die Ursache des Todes, bei 14 wurde sie zufällig bei der Obduktion konstatiert und 10 Kinder hatten die „latente" Tuberkulose in den Lymphdrüsen, das heißt, die Drüsen sowohl wie die übrigen Organe wiesen keine weder makroskopische noch mikroskopische tuberkulöse Veränderungen auf. Auf Grund früherer Arbeiten darf man also auf die Möglichkeit des Vorhandenseins von latenten Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen schließen.

Auf die experimentalen Forschungen bezüglich der latenten Tuberkelbazillen übergehend, wollen wir die Arbeiten von Manfredi und seinen Schülern Perez, Viola, Frisco erwähnen; diese Autoren haben mittels Tierexperiments bewiesen, daß nach dem Einführen einer geringen Anzahl von Tuberkelbazillen in die lymphatischen Bahnen eines Tieres die Bazillen zu allererst im Parenchym der lymphatischen Drüsen aufgehalten werden und bei schwacher Virulenz der Bazillen kann eine latente, durch Existenz einer spärlichen Anzahl von Bazillen gekennzeichnete Tuberkulose entstehen, ohne spezifische Veränderungen des Drüsenparenchyms. Bartel (1905) hat Experimentalbeobachtungen an Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen, wobei es ihm mittels Impfung gelungen ist, das Vorhandensein von Tuberkelbazillen in lymphatischen Drüsen ohne für Tuberkulose charakteristische, mikroskopische Veränderungen nachzuweisen. Daraus zieht Bartel den Schluß, daß die Tuberkelbazillen längere Zeit in den Drüsen bleiben können, ohne darin charakteristische Veränderungen hervorzurufen. So war z. B. eins der Versuchstiere am 104. Tage nach dem Infizieren abgetötet und dessen lymphatische Drüsen enthielten Bazillen, wogegen es nicht gelang unter dem Mikroskop irgend welche spezifische Veränderungen tuberkulöser Art zu konstatieren. Beitzke sagt, daß nach seinen Beobachtungen in der Mehrzahl von Fällen, wo er Tuberkelbazillen mittels Impfungen auf Tieren konstatierte, spezifische Tuberkelveränderungen nicht nachzuweisen waren, sondern er fand nur die von Bartel beschriebene lymphoide Hyperplasie. Nun entsteht die Frage, in welchem Grade tuberkulöse Veränderungen der Gewebe als für die Tuberkulose spezifisch anzunehmen sind. Frühere Forscher hielten für spezifisch diejenigen der Veränderungen, bei denen miliare beziehungsweise submiliare Tuberkel in typischer Form — d. h. als eine größere Gruppe von epitheloiden Zellen mit wenigstens einer Riesenzelle — zu finden waren. Kleinere Gruppen von epitheloiden Zellen, ohne Riesenzellen, sowohl wie zerstreute epitheloide Zellen wurden damals nicht für spezifische Veränderungen angesehen. Spätere sich auf die Hysto-

genesis der Tuberkulose der lymphatischen Drüsen beziehende Beobachtungen (Joests u. a.) haben bewiesen, daß diese Veränderungen die Anfangsstadien von Tuberkulose bilden. E. Joest hat nachgewiesen, daß die Tuberkulose der Lymphdrüsen eine deutlich ausgeprägte, ihren Ausgangspunkt in den Zellenelementen des Stroma habende Läsion ist. Die Herde bestehen aus epithelioiden Zellen, die junge Tuberkeln sind; das Drüsenparenchym ist nicht in Mitleidenschaft gezogen; dessen Elemente erleiden eine degenerative Entartung und verkümmern. Das Parenchym außerhalb eines Herdes ist normal, ohne jegliche Hyperplasie.

Aus dem vorstehend Erwähnten ist es ersichtlich, wie schwierig die pathologo-anatomische Diagnose von Tuberkulose der Lymphdrüsen ist, da die in ihrem Vordringen durch die Lymphdrüsen aufgehaltenen Tuberkelbazillen darin nur zuweilen Symptome von einfacher Hyperplasie hervorrufen und in manchen Fällen in latentem Zustande, ohne mikroskopische Veränderungen jeglicher Art hervorzurufen, bleiben können. Um in solchen Fällen die Tuberkulose zu diagnostizieren, ist es notwendig, Tuberkelbazillen zu finden, was manchmal eine sehr schwierige, zuweilen aber bei der höchst spärlichen Zahl der Bazillen eine geradezu unmögliche Aufgabe bildet. Eine absolut genaue Antwort auf die Frage über das Vorhandensein beziehungsweise Abwesenheit von Tuberkulose im betreffenden Gewebe konnte also bis jetzt — außer den pathologo-anatomischen Forschungen — nur durch Impfungen an Meerschweinchen erzielt werden. Von äußerster Wichtigkeit wäre es aber, die Frage aufzuklären, ob die Kinder im Alter der ersten Lebensmonate tatsächlich frei von Tuberkelinfektion sind beziehungsweise ob diese letztere lediglich latent bleibe.

Die vorliegende und von mir auf Aufforderung des Herrn Prof. A. N. Schkarin vorgenommene Arbeit hat zu ihrem Objekte ein sorgfältiges Studium des bei Obduktionen von Kindern, die im Alter bis 9 Monate gestorben waren, gesammelten Leichenmaterials, wobei, im Gegensatz zu den früheren auf die betreffende Frage bezüglichen Arbeiten, sämtliche uns zu Gebote stehenden Methoden für die Feststellung von Tuberkelbazillen in Geweben Verwendung gefunden haben. Als solche von uns verwendete Methoden dienten: 1. mikroskopische Untersuchung von Drüsenschnitten; 2. Behandeln der Drüsen mit Antiformin, das darauffolgende Herstellen von Präparaten und deren spezielles Färben und 3. Impfen von Drüsengewebdetritus auf Meerschweinchen. Meine Untersuchungen hatten zum Zwecke die Aufklärung folgender Fragen: 1. Wie oft die Tuberkulose am Sektionsmaterial bei Kindern der ersten 9 Lebensmonate zu konstatieren ist; 2. wie groß die Frequenz von latenter Tuberkulose unter solchen Leichen; 3. ob das Vorhandensein von latenten Tuberkelbazillen in Drüsen überhaupt möglich ist, und 4. Vergleich der Resultate von Untersuchungen der Drüsen mittels Antiformin in bezug auf Tuberkelbazillen mit denjenigen, die sich beim Impfen auf Meerschweinchen ergeben haben.

Auf Grund klinischer Beobachtungen läßt sich die Tatsache wahrzunehmen, daß in frühestem Säuglingsalter tuberkulöse Krank-

heiten bedeutend seltener als bei älteren Kindern zu konstatieren sind. Deswegen erschien es mir interessant, mich in meinen Nachforschungen eben auf dieses Frühalter zu beschränken.

Im ganzen habe ich 100 Kinderleichen der ersten 9 Lebensmonate, die bei der Obduktion zu keinem Verdacht auf Tuberkulose Veranlassung gegeben hatten, untersucht. Das Sektionsmaterial verteilte sich betreffs Alters in folgender Weise: im Alter von 0 bis 1 Monat wurden 23 Leichen untersucht, im Alter von 1 bis 2 Monate 11 Leichen; von 2 bis 3 Monate 18, von 3 bis 4 Monate 16; von 4 bis 5 Monate 12; von 5 bis 6 Monate 6; von 6 bis 7 Monate 5; von 7 bis 8 Monate 6; von 8 bis 9 Monate 3. Darunter 55 Knaben und 45 Mädchen. In bezug auf Tuberkulose habe ich die peritrachealen, peribronchialen, mesenterialen Lymphdrüsen auf drei verschiedene Weisen untersucht:

1. Behandeln mit Antiformin.
2. Histologische Untersuchung und
3. Einimpfen auf Meerschweinchen.

Die Drüsen wurden den Leichen spätestens 24 Stunden nach dem Ableben exstirpiert. Nach dem Exstirpieren aus der Leiche wurden die Drüsen mit einer Sublimatlösung von 1 : 1000 und daraufhin mit destilliertem Wässer abgespült. Die Drüsen wurden sorgfältig makroskopisch untersucht, worauf jede Drüse in drei Teile geschnitten wurde: der eine Teil diente zur mikroskopischen Untersuchung, der zweite wurde mit Antiformin behandelt und schließlich der dritte zum Impfen an Meerschweinchen verwendet. Die vermittelst Eiweiß mit Glyzerin auf Glasplatten aufgeklebten Schnitte wurden von Zelloidin beziehungsweise Paraffin befreit und daraufhin nach Much, Ziel-Neelsen und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Das Behandeln der Drüsen mit Aniformin ist in folgender Weise ausgeführt worden: Die für diesen Zweck bestimmten Drüsenstückchen wurden mit einem Messer zerkleinert, in einem Mörser zerrieben und in zwei verschiedene Töpfchen getan, wobei in das Töpfchen Nr. 1 die Peribronchial- und Peritrachealdrüsen zusammen und in das Töpfchen Nr. 2 die Mesenterialdrüsen allein kamen. Daraufhin wurde in jedes Töpfchen 20%ige Antiforminlösung in einer 4- bis 5mal die gesamte Drüsenmasse übersteigenden Menge gegossen und das Ganze bei Zimmertemperatur 24 Stunden lang stehen gelassen. Am folgenden Tage wurde der Inhalt der Töpfchen 10 bis 15 Minuten lang mittels elektrischer Zentrifuge zentrifugiert, der Bodensatz auf ein Objektglas aufgetragen und mikroskopisch untersucht. Um den Bodensatz auf dem Glase zu fixieren, benutzte ich die von Lagrèze empfohlene Sublimatlösung von 2 : 1000. Die Bodensätze wurden nach Much und Ziel-Neelsen gefärbt und mikroskopisch untersucht. Mit Rücksicht auf die von Beitzke, Brehm u. a. erwähnte Beobachtung, daß im Wasser aus Wasserleitungen sowohl wie in demjenigen aus alten Kautschukschläuchen, welches zum Lösen von Antiformin benutzt wurde, des öfteren säurefeste, an Tuberkelbazillen erinnernde Keime zu finden sind, habe ich zum Verdünnen von Antiformin destilliertes Wasser genommen. Der dritte Teil der Drüsen wurde einem Meerschweinchen unter die Lendenhaut in Detritform eingeimpft. In den Fällen, wo das Meerschweinchen im Laufe von $1\frac{1}{2}$ Monaten nach dem Einspritzen am Leben blieb wurde es mit Chloroform getötet und daraufhin obduziert. Es sind also sämtliche geimpften Meerschweinchen obduziert worden. Beim Obduzieren der Meerschweinchen suchten wir nach den tuberkulösen Veränderungen. Abstriche aus den Drüsen, aus der Leber und der Milz wurden nach Much und Ziel-Neelsen gefärbt, in Fällen aber, wo Verdacht auf Tuberkulose vorlag, wurden die besagten Organe auch histologisch untersucht.

Unsere Beobachtungen lieferten folgende Resultate. In 97 von 100 Fällen, die bei makroskopischer Untersuchung während der Obduktion keine Symptome von Tuberkelinfektion aufgewiesen haben, ergab das Untersuchen der Drüsen vermittelst Antiformin ebenso wie das Impfen an Tieren und mikroskopische Untersuchung der Schnitte ebenfalls ein negatives Resultat. Jedoch in 3 Fällen, ungeachtet des negativen Resultats der makroskopischen Untersuchung, lieferte das Impfen an Meerschweinchen eines aus Drüsen hergestellten Detritus sowie das Behandeln der ersteren mit Antiformin ein positives Resultat; wogegen es uns kein einziges Mal gelungen ist, die Tuberkelinfektion vermittelst histologischer Untersuchung der Präparate dieser 3 Fälle nachzuweisen. Diese 3 Fälle, die eines detaillierten Studiums wert sind, weisen folgende Eigentümlichkeiten auf.

Fall Nr. 1.

Obduktion am 10. August. Nr. des Kindes 174. B. I. 7 Monate 8 Tage alt.

Klinisch. Diagnose: Otitis med. pur. perf. dupl. Pneum. catarrh. dupl. Bronchitis gripposa. Pleuritis exsud. sin.

Epikrisis: Pneum. catarrh. ac. confluenstotalis sin. Pleuritis exsud. fibrin.-purul. sin. Ödeme pulm. dextr., cerebri piae matris. Otitis med. purul. duplex.

Die peribronchialen und peritrachealen Lymphdrüsen haben die Größe einer Erbse und die mesenterialen sind noch kleiner; ihre Konsistenz ist eine ziemlich weiche. Das Drüsenparenchym ist dunkelrot an der Schnittfläche. Unter dem Mikroskop weisen die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen keine für Tuberkulose spezifischen Veränderungen auf; in keinem der Präparate gelang es, Kochsche Bazillen beziehungsweise Muchsche Gebilde zu konstatieren. Das mikroskopische Bild einer von diesen Drüsen läßt sich etwa folgendermaßen beschreiben. Die Kapsel und die Trabeculae sind etwas angeschwollen und bestehen aus faserigem Bindegewebe. Die Blutgefäße sind entweder leer oder enthalten eine geringe Anzahl von Formelementen des Blutes. Das Endothel der Gefäße erscheint etwas aufgequollen. Um die größeren Gefäße herum ist eine Wucherung des Bindegewebes zu sehen. Die Gesamtzahl der lymphoiden Elemente erscheint vermehrt, so daß die Drüse hyperplasiert aussieht. In den Follikeln und Sinus der Drüsen findet man bisweilen zerstreute Epitheloidzellen runder beziehungsweise unregelmäßiger Form, mit einem reichlichen Protoplasma und einem runden beziehungsweise hufeisenförmigen Kern.

Die Mesenterialdrüsen weisen mikroskopisch keine Veränderungen auf.

In dem nach Antiforminbehandlung der bronchialen und trachealen Drüsen erhaltenen Bodensatze gelang es mir, Kochsche Bazillen und Much's Gebilde, wenn auch in sehr geringer Anzahl (2 bis 3) und nicht in jedem der Präparate, zu finden. Beim Behandeln der Mesenterialdrüsen mit Antiformin gelang es weder Kochsche Bazillen noch Muchsche Gebilde nachzuweisen.

Am 10. August wurde der Detritus aus Drüsen im Quantum von 1·5 cm^3 einem Meerschweinchen subkutan in die Leistengegend eingespritzt. Am 18. September, d. h. 38 Tage später, krepierte das Meerschweinchen, wobei bei der Obduktion an demselben Miliartuberkulose konstatiert wurde: die Bronchial-, Mesenterial- und Leistendrüsen sind vergrößert und käsig degeneriert. Die Leber und die Milz sind auf-

geschwollen, deren seröse Hülle ist mit gut entwickelten Tuberkeln von der Größe eines Mohnsamenkorns dicht übersät. In den Lungen miliare Tuberkeln. An der Impfungsstelle gibt es ein Geschwür mit käsigem Zerfall. In den aus der Leber, der Milz, den Leistendrüsen und dem käsigen Zerfallstoffe von der Oberfläche des Geschwüres stammenden Pinselstrichen sind in einer großen Anzahl Bazillen von Tuberkulose konstatiert worden.

Fall Nr. 2.

Obduktion am 28. August. Nr. des Kindes 2483. W. M. 3 Monate alt.

Klinische Diagnose: Bronchitis. Erysipel. Bronchopneumonie.

Epikrisis: Pneum. catarrh. ac. confl. lobar. infer. duplex et part. super. dupl. Erysipelas phlegmonosa. Septicaemia. Oedema piae matris et cerebri.

Die Bronchial- und Trachealdrüsen haben die Größe einer kleinen Erbse, die Mesenterialdrüsen diejenige eines Hirsekornes und sind von einer ziemlich weichen Konsistenz. Die Farbe der Drüsen an der Schnittfläche ist dunkelrot, sie sind homogen. In keinem der Drüsenschnitte gelang es Kochsche Bazillen oder Muchsche Gebilde mikroskopisch zu konstatieren. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen liefern mikroskopisch das Bild einer akuten Entzündung, ohne jegliche für Tuberkulose spezifische Veränderungen. Das mikroskopische Bild einer solchen Drüse ist folgendes: Die Kapsel sowie die Trabeculae weisen keine besonderen Veränderungen auf; die Drüse ist ausgeprägt hyperämisch; die Blutgefäße dilatiert und mit Formelementen angefüllt; ein Aufquellen des Endothels der Gefäße ist zu konstatieren; in den Follikeln sowie in dem Adenoidgewebe findet man kleine Anhäufungen von roten Blutkörperchen. Die Zahl der Lymphoidelemente ist vergrößert. Die einzelnen Follikel sind nicht immer von dem Lymphoidgewebe deutlich abgegrenzt. Die Sinus sind erweitert und mit Formelementen ausgefüllt. Unter den Lymphoidelementen findet man in den Follikeln zerstreute epitheloide Zellen. Die Mesenterialdrüsen weisen unter dem Mikroskop keine Abweichungen von der Norm auf.

In dem nach Antiforminbehandlung der Bronchial- und Trachealdrüsen erhaltenen Bodensatze gelang es, eine geringe Anzahl von Tuberkelbazillen zu konstatieren. Die Bazillen sind nur in einem Präparate von den 15 hergestellten und auch dann nur in Anzahl von 4 bis 6 Stück nachgewiesen worden. Es gelang nicht Muchsche Gebilde zu finden. Nachdem die Mesenterialdrüsen mit Antiformin behandelt wurden, gelang es weder Tuberkelbazillen noch Much's Gebilde im Bodensatze zu entdecken.

Am 28. August wurde der Drüsendetritus, im Quantum von 1·5 cm³, einem Meerschweinchen subkutan in die Leistengegend eingespritzt. Am 28. Oktober, d. h. 60 Tage nach dem Impfen, war das Meerschweinchen noch am Leben, aber stark abgemagert und wurde mit Chloroform abgetötet. Bei dessen Obduktion wurden folgende Veränderungen konstatiert: an der Impfungsstelle hat sich ein mit käsigem Zerfallstoff bedecktes Geschwür von der Größe eines Zweimarkstückes gebildet; die Leistendrüsen sind vergrößert und teilweise käsig degeneriert. Die Leber ist vergrößert. In den Lungen sind keine Tuberkel zu sehen. Die Gekrösedrüsen sind vergrößert. In den mit käsigem Zerfallstoff von der Oberfläche des Geschwürs und aus den Leistendrüsen gemachten Pinselstrichen sind Tuberkelbazillen in großer Anzahl konstatiert worden. In den aus den Leistendrüsen hergestellten mikroskopischen Präparaten sind typische Tuberkeln mit Riesenzellen sowohl wie Tuberkelbazillen konstatiert worden.

In den histologischen Präparaten aus der Leber und der Milz ist nichts für die Tuberkulose Spezifisches konstatiert worden.

Fall Nr. 3.

Obduktion am 30. Oktober. Nr. des Kindes 2191. W. S. 6 Monate alt.

Klinische Diagnose: Influenza. Pneum. catarrh. dextr. Pleuritis exsud. dextra.

Epikrisis: Pneum. catarrh. ac. purul. gripposa totalis dextr. Bronchopneum. lobul. disseminata sin. Empyema dextr. magna (150 cm^3). Cyanosis universalis. Oedema piae matris et cerebri. Nephritis parench. ac.

Die Bronchial- und Tracheallymphdrüsen sind ziemlich weich, von der Größe eines Kirschkernes, im Schnitte sind sie homogen, dunkelrot. Die Mesenterialdrüsen haben die Größe einer kleinen Perle. In keinem der Schnitte aller drei Drüsengruppen gelang es, Kochsche Bazillen oder Much's Gebilde zu konstatieren. Von jeder Drüse wurden 20 Präparate untersucht, für eine größere Anzahl reichte das Material nicht aus. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen liefern mikroskopisch ebenso wie im zweiten Falle das Bild einer akuten Entzündung ohne für Tuberkulose spezifische Veränderungen. So wurde z. B. beim Untersuchen einer dieser Drüsen konstatiert: die Gesamtzahl der lymphoiden Elemente der Drüse ist eine größere, deren Blutgefäße sind erweitert und mit Formelementen ausgefüllt. Außer einem leichten Anschwellen weist das Endothel der Gefäße keine andere Veränderungen auf. Die Sinus sind erweitert und mit Formelementen ausgefüllt. In den Follikeln sowohl wie in dem lymphoiden Gewebe ist eine geringe Anzahl von zerstreuten epithelioiden Zellen zu konstatieren. Die Kapsel und die Trabekel der Drüse weisen keine besonderen Veränderungen auf. An den Mesenterialdrüsen sind unter dem Mikroskop keine pathologischen Veränderungen zu sehen. In dem nach Behandeln der bronchialen und trachealen Lymphdrüsen mit Antiformin erhaltenen Bodensatz haben wir eine geringe Anzahl Tuberkelbazillen konstatiert. Die Bazillen sind nur in zwei Präparaten von den 15 untersuchten nachgewiesen worden, wobei in jedem dieser beiden Präparate je 2 bis 3 Tuberkelbazillen konstatiert wurden. Außerdem wurde in den Präparaten eine geringe Anzahl von Muchschen Gebilden konstatiert. In dem nach Behandeln der Mesenterialdrüsen mit Antiformin erhaltenen Bodensatz waren weder Kochsche Bazillen noch Muchsche Gebilde zu finden.

Am 30. Oktober wurde der aus den Drüsen hergestellte Detritus einem Meerschweinchen unter die Haut der Leistengegend eingespritzt. Am 20. Dezember, d. h. 50 Tage später, ist das Meerschweinchen noch immer am Leben, es hat 100 g an Gewicht verloren; mit Chloroform abgetötet. Bei der Obduktion sind folgende Veränderungen konstatiert worden: an der Impfungsstelle ist ein mit käsigem Zerfallstoffe bedecktes Geschwür von der Größe eines Einmarkstückes vorhanden. Die Leistendrüsen sind vergrößert und teilweise käsig degeneriert. In den Pinselstrichen aus dem käsigen Zerfallstoffe des Geschwüres und aus den Leistendrüsen ist eine Menge von Tuberkelbazillen konstatiert worden. In den mikroskopischen Präparaten aus den Leistendrüsen sind ebenfalls Tuberkelbazillen und typische Tuberkeln mit Riesenzellen nachgewiesen worden. In den histologischen Präparaten aus der Leber und der Milz ist gar nichts für die Tuberkulose Spezifisches konstatiert worden.

Aus dem vorstehend Erörterten ist ersichtlich, daß bei 100 ohne jeglichen Verdacht auf Tuberkulose von uns untersuchten Säuglingsleichen in 3 Fällen (3%) vermittels Behandlung der

Drüsen mit Antiformin und andererseits mittels Impfung an Meerschweinchen das Vorhandensein von Tuberkelbazillen bei diesen letzteren nachzuweisen war. Dagegen waren in den histologischen Präparaten dieser 3 Fälle kein einziges Mal mit Hilfe des Mikroskops Tuberkelbazillen nachzuweisen. Dies könnte dadurch erklärt werden, daß, wie wir gesehen haben, 1. die Anzahl von Tuberkelbazillen in diesen Drüsen eine minimale war (wir fanden z. B. im Bodensatze, nach Behandeln der Drüsen mit Antiformin, höchstens 5 bis 6 Bazillen), so daß sie uns leicht entgehen konnten, und 2. daß es uns unmöglich war, die ganze Drüse histologisch in allen Einzelheiten zu untersuchen, da zu diesem Zwecke bloß ein Drittel der Drüse verwendet wurde und wir außerdem noch gezwungen waren, eine gewisse Anzahl von Präparaten aus diesem Drittel mit Hämatoxylin-Eosin zu färben, um dort nach den für die Tuberkulose spezifischen Veränderungen zu suchen. Was die Frage der Existenz von latenten Tuberkelbazillen anbelangt, so scheint dies möglich zu sein. In allen unseren 3 Fällen konstatierten wir kein einziges Mal irgend eine für die Tuberkulose spezifische Veränderung, mit Ausnahme der freilich zerstreuten epitheloiden Zellen. Es wäre jedoch kaum möglich, diese Zellen als für die Tuberkulose spezifische Veränderungen anzusehen, da solche in den Drüsen bei mannigfaltigen Erkrankungen zu konstatieren sind. Oerthel fand z. B. epithelioide Zellen in den Bronchial- und Submaxillardrüsen in Fällen von Rachenbräune. Korablew hat sie in den Lymphdrüsen in Fällen von Masern, Scharlach, Diphtherie und Gastroenteritis acut. konstatiert. Bei Nachforschungen in einigen Fällen von pneum. catarrh. gelang es mir, in den Bronchialdrüsen zerstreute epithelioide Zellen nachzuweisen. Außer all diesem ist zu bemerken, daß die Tuberkelbazillen in den beiden letzteren Fällen scheinbar geschwächt waren, da die 8 bis 10 Wochen nach dem Einspritzen abgetöteten Meerschweinchen lediglich lokale tuberkulöse Veränderungen (Impfstelle und Leistendrüsen), dagegen keine Miliartuberkulose, wie im ersten Falle, aufwiesen. In sämtlichen Fällen von latenter Tuberkulose fanden sich die Bazillen in den Bronchial- und Trachealdrüsen und kein einziges Mal in den Mesenterialdrüsen. Diese Tatsache ist vielleicht eine weitere Bestätigung der Ansicht, daß die Respirationsorgane als Haupteintrittspforte für die tuberkulöse Injektion in Betracht kommen.

Literatur.

1. Kurlow, Zit. nach Fürst „Die intestinal-tuberkulose Infektion des Kindesalter. Stuttgart, 1905.

2. Lubarsch, Zur vergleichenden Pathologie der Tuberkulose. Deutsche med. Wochensch., 1908, Nr. 34.

3. Rabinowitsch, Zur Frage latenter Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr., 1907, Nr. 2.

4. Geipel, Über Säuglingstuberkulose. Zeitschr. f. Hyg., 1906, Bd. 53.

5. Müller, Zur Kenntnis der Kindertuberkulose. Münchener med. Wochenschr., 1889, Nr. 50, 51, 52.

6. Kossel, Über die Tuberkulose im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. Hyg., 1986, Bd. 22.
7. Hamburger und Sluka, Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1905, Bd. 62, Heft 44.
8. Schor, Material zur Frage über die Tuberkulose im Kindesalter. Wratschebnaja Gazeta, 1904, Nr. 43 bis 46.
9. Medowikow, Über die Verbreitung der Tuberkulose bei Kindern. Wratschebnaja Gazeta, 1908, Nr. 34.
10. Medowikow, Die Häufigkeit der Tuberkulose im Kindesalter. Russkij Wratsch, 1910 , Nr. 52.
11. Baumgarten, Über latente Tuberkulose. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 218.
12. Behring, Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. Beitr. z. exper. Therap., 1904, Heft 8, Berlin.
13. Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 7.
14. Loomis, The etiology of tub. Journ. Amer. med. Assoc., 1891, 17. Januar; Deutsche med. Wochenschr., 1892.
15. Pizzini, Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen nicht Tuberkulöser. Zeitschr. f. klin. Med., 1892, Nr. 21.
16. Spengler, Zur Bronchialdrüsentuberkulose der Kinder. Zeitschr. f. Hyg., 1983, Bd. 13.
17. Briault, Cont. à l'ét. de la Tuberculose occulte. Thèse de Lyon, 1896.
18. Küss, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898.
19. Kälble, Über den Keimgehalt normaler Bronchiallymphdrüsen. Münchener med. Wochenschr., 1889.
20. Macfadyen und Macconkey. An. experim. examination of mesenteric glands, tonsils and adenoids etc. B. m. J., 1903, Juli 18. zitiert nach Harbitz.
21. Harbitz, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalität und Ausbreitungswege der Tuberkulose. Kristiania, 1905.
22. Weichselbaum und Bartel, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 10.
23. Ipsen, Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 43.
24. Hart und Lessing, Untersuchungen über den Wert der Antiforminmethode für den Tuberkelbazillennachweis im Gewerbe. Wiener klin. Wochenschr., 1911, Nr. 9.
25. Rothe, Untersuchungen über tuberkulöse Infektion im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 8.
26. Beitzke, Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., 1912, Tagung 15, S. 100 und 123.
27. Arent de Besche, Untersuchungen über die tuberkulöse Infektion im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., 1913, Nr. 10.
28. Manfredi, Sull' importanza d. sistema nerv. gangl. linfat. nella dottrina mod. dell' immunita. Giorn. internaz. d. sc. med., 1898; Virchows Arch., Bd. 155, 1899.
29. Perez, Über d. Verh. d. Lymphdrüsensyst. d. Mikroorg. gegenüber. Zentralbl. f. Bakt., 1898, Bd. 22.
30. Manfredi und Viola, Sull' influenz d. gangli linfat nella produz. dell' immunita contro le malattie infettive. Ann. d'ig. sper. Roma, 1899, zitiert nach Cornet „Die Tuberkulose". Wien, 1907.
31. Manfredi und Frisco, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Rolle der Lymphdrüsen als Schutzmittel gegen Tuberkulose. Münchener med. Wochenschr., 1903.
32. Joest, Zur Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose. Verh. d. Deutsch. pathol. Gesellsch., 1912, Tagung 15, S. 101.
33. Much, Die nach Ziel nicht darstellbaren Formen der Tuberkelbazillen. Berliner klin. Wochenschr., 1908, Nr. 14.

34. Neelsen, Methode zum Nachweis von Tuberkelbazillen. Ref. Fortschr. d. Med., 1885, Nr. 70.
35. Lagréze, Zur Antiforminmethode der Sputumuntersuchung. Deutsche med. Wochenschr., 1902, Nr. 2.
36. Beitzke, Eine Fehlerquelle bei der Antiforminmethode. Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 31.
37. Brehm, Journ. of Amer. Assoc., Bd. 53, Nr. 12.
38. Oertel, Pathogenese d. epidemischen Diphtherie. Leipzig, 1887.
39. Korablew, Über die Veränderungen der Lymphdrüsen bei einigen scharf. infekt. Krankheiten im Kindesalter. Diss., St. Petersburg, 1903.

Aus der heilpädagogischen Praxis.

Von **Dr. phil. J. Girstenberg** (Berlin).

I.

Über Enuresis diurna et nocturna und Incontinentia alvi.

Das Bettnässen und die Unreinlichkeit der Idioten ist bekannt und kann als geradezu typisch bezeichnet werden. Es handelt sich hierbei um Empfindungsstörungen, die mit der mangelhaften Hirnrindenentwicklung zusammenhängen[1]). Die Schwestern und Wärter in den Anstalten für geistesschwache Kinder suchen dem Übel durch Dressur beizukommen, man bemüht sich zu verhindern und ergibt sich im übrigen in das Unvermeidliche.

Den Heilpädagogen interessieren viel mehr die Fälle, wo ein bildungs- und unterrichtsfähiges, ja, intelligentes Kind dem auch für seine Umgebung so schrecklichen Leiden der Enuresis oder Incontinentia alvi verfallen ist, und es sei deshalb gestattet, aus der pädagogischen Praxis einige Beiträge hierzu zu liefern.

In einem Beiheft zur „Zeitschrift für Kinderforschung" erklärt Dr. med. Hermann[2]) die Frage des Bettnässens für eine so verwickelte, daß selbst „der forschende Arzt vielfach den klaren Blick darin verloren habe". Derselbe Verfasser gibt eine klare und übersichtliche Zusammenstellung der krankhaften Ursachen des Bettnässens. Aus dieser Tabelle geht hervor, wie zahlreich die Ursachen dieses Leidens sein können und welche Kombinationsmöglichkeiten gegeben sind.

Merkwürdigerweise beschäftigen sich die meisten Forscher nur mit der Enuresis, obgleich es doch häufig genug vorkommt, daß größere Kinder sich am Tage oder nachts mit ihrem Kot beschmutzen.

Sadger rechnet zu den Ursachen der Enuresis auch die Urethral- und Analerotik. In einem Aufsatz über Urethralerotik[3]) heißt es: „In der Regel gelingt es, Kinder noch vor Ende des ersten Jahres oder höchstens im zweiten zimmerrein zu machen..... Normale, vollsinnige Kinder aber, die bis ins dritte Jahr, eventuell noch länger nicht zur Zimmerreinheit zu dressieren sind, werden allermeist starke Urethralerotiker, eventuell auch noch analerotisch sein (Seite 411). Je lebhafter die Sexualität des Kindes, desto später kommt es zur Zimmerreinheit."

---

[1]) Hermann, Zur Frage des Bettnässens. Langensalza 1906.
[2]) l. c.
[3]) Sadger, Über Urethralerotik. Jahrb. f. psychoanalyt. und psychopatholog. Forschungen, Bd. II. Wien 1910.

In den von mir beobachteten Fällen konnte ich eine Bestätigung für diese Behauptung Sadgers nicht mit Sicherheit finden. Allerdings wurde mir von einer Lehrerin folgender Fall mitgeteilt, der vielleicht auf Urethralerotik beruht.

Erna B., 15 Jahre alt. Erblich schwer belastet. Vater (höherer Beamter) sehr nervös, Mutter im Irrenhause (Größenwahn).

Erna ist hochbegabt, dabei ungemein unruhig und redelustig. Sie ist übermäßig erotisch. Immer wieder spricht sie davon, daß sie heiraten möchte. Ihren Lehrern gegenüber benimmt sie sich höchst aufdringlich, namentlich der Gesanglehrer hat seine Not sie abzuwehren. Die Szene im Theater mit Franz und Adelheid in Goethes „Götz von Berlichingen" regt sie mächtig auf. Eines Tages deklamiert sie zu Hause die „Glocke" von Schiller mit größtem Pathos. Bei der Stelle: „O, daß sie ewig grünen bliebe, die schöne Zeit der jungen Liebe!" läßt sie plötzlich den Urin unter sich gehen, ohne durch die Zurufe der anwesenden Lehrerin sich stören zu lassen.

Bei diesem Fall von sexualpsychischer Hypertrophie scheint es mir fraglich, ob es sich um unwillkürliches Harnlassen, um eine Incontinentia urinae handelt, ob nicht vielmehr die Enurese von dem Mädchen mit Absicht und Willkür herbeigeführt wurde. Leider konnte ich es weder selbst beobachten, noch bis jetzt die Untersuchung durch einen Nervenarzt bewirken.

Der folgende Fall entstammt meiner eigenen pädagogischen Praxis.

Erich A., 12 Jahre alt, Sohn eines Agenten. Vater etwas eigentümlich, verfaßte Dramen, die er auf seine Kosten in Vereinen aufführen ließ, gründete einen Klub für „Nacktkultur". Mutter anscheinend normal. Erich war körperlich gut entwickelt, sah aber sehr schlecht. Geistig war er etwas zurückgeblieben. Er litt an Bewegungsunruhe, nächtlichem „Schaukeln" im Bett, leichtem Sprachfehler, indem er bei lebhaftem Erzählen etwas „schmierte".

Erich ließ regelmäßig, wenn er von der Schule kam, Exkremente, keinen Urin, unter sich gehen. Niemals tat er das nachts, niemals in den Ferien, merkwürdigerweise auch nicht während der Schule, sondern stets auf dem Nachhauseweg. Der Vater versuchte auf alle Weise, den Jungen davon abzubringen. So mußte Erich seine beschmutzten Beinkleider selbst auswaschen, was ihm so widerlich war, daß er sich wiederholt dabei erbrach, er bekam furchtbare Prügel, ja, man drohte ihm sogar mit der Polizei und ließ auch tatsächlich den armen Jungen eines Tages von einem Schutzmanne von der Schule abholen — alles ohne Erfolg.

Auf meinen Rat wurde Erich aus der Schule genommen, wo er so wie so nicht mitkam. Sofort hörte das Übel auf. Ich unterrichtete den Jungen eine Zeitlang selbst, ging viel mit ihm spazieren, lehrte ihn schwimmen und rudern. Er wurde viel ruhiger, schlief besser, lernte auch richtig und deutlich sprechen und war ein zwar sehr wenig begabter, aber artiger, gutmütiger, anhänglicher Schüler. Nach einem halben Jahr brachte ihn der Vater auf meine Veranlassung aufs Land, wo Erich eine höhere Schule besuchte und in dem Hause eines verständigen und freundlichen Lehrers erzogen wurde. Er hat nie wieder seine Beinkleider beschmutzt. Das nächtliche Schaukeln hörte auch allmählich ganz auf, nachdem man ihm einige Wochen lang eine Wärterin beigegeben hatte, die nachts an seinem Bette

saß, ihn durch Anfassen und Festhalten am Schaukeln hinderte und durch ernsten, aber freundlichen Zuspruch zur Ruhe zwang.

Offenbar haben nur die Aufregungen der Schule sowie eine übergroße Inanspruchnahme seiner Aufmerksamkeit den geistig nicht ganz vollwertigen und nervösen Knaben so geschwächt, daß er in dem Augenblicke, wo die durch die Schuldisziplin bewirkte psychische Spannung mit dem Schulschluß aufhörte, durch Exkretion reagierte: die Schließmuskeln des Darms funktionierten plötzlich nicht mehr, es trat ein psychisch bedingter Durchfall ein. Die Heilung von dem Leiden beruhte darauf, daß der für diesen Jungen zu brüske Kontrast zwischen Schulemotionen und Entspannung vermieden wurde. Auch alle anderen heftigen Erregungen, z. B. durch zu strenge Strafen usw., wurden ausgeschaltet. Das Gemütsleben des Kindes sollte sich auf einer mittleren Linie bewegen, sie galt als Richtschnur, von der wir uns möglichst wenig entfernten.

Der Erfolg gab uns recht: Erich erreichte, wenn auch später als normal, die Berechtigung zum Einjährigen, wurde dann Kunstgärtner und ist heute ein tüchtiger, brauchbarer und zufriedener Mensch.

Der 3. Fall verhält sich so:

Adolf B., 14 Jahre alt, Sohn eines Bankiers, sehr intelligent, aber moralisch minderwertig. A. war der Schrecken der Familie und des Hauses, er quälte die Dienstboten, war frech gegen seine Lehrer, log und stahl. Über seine moralischen Abnormitäten ließe sich ein Buch schreiben. Er war klein, krummbeinig, besaß gelblichen Teint und krauses, schwarzes Haar. Durch zynisches Lächeln und frechen, unsteten Blick erschien er manchem geradezu unheimlich. Entsetzlich sahen seine Hände aus: seine Nägel waren durch ewiges Kauen bis auf einen kleinen Rest verschwunden, außerdem „polkte" er unaufhörlich an den Fingern, so daß sie mit wunden, ja eiternden Stellen bedeckt waren. Der Vater, ein aus dem Osten in Berlin eingewanderter Jude, hatte es durch Klugheit, Rücksichtslosigkeit und Fleiß zum reichen Manne gebracht. Er war ein kalter Verstandesmensch, Menschenverächter und Materialist. Die Mutter, aus deutscher Literatenfamilie stammend, war weich, nachgiebig, gutmütig. A. hatte u. a. die Unart, sich lange auf dem Klosett aufzuhalten. Eines Tages entdeckte ich, daß er Löcher in die Türe gebohrt hatte, die von seinem Zimmer zu dem Schlafzimmer seiner erwachsenen Schwester führte. Diese Löcher hatten verschiedene, raffiniert ausgedachte Richtungen und waren am Tage kunstvoll verstopft. Eine genaue Durchsuchung des Zimmers von A. förderte eine Anzahl unsittlicher Bilder sowie erotische Lektüre zutage. Außerdem aber fand ich 6 bis 7 mit Kot beschmutzte Unterhosen. Auf Vorhalt erzählte A. er könne häufig die Exkremente nicht zurückhalten, besonders passiere ihm dies beim Wettspiel in der Schule, wenn er sehr aufgeregt sei. Ich habe dann später nach der Turnrespektive Spielstunde die Unterkleider des Jungen öfter sofort untersucht und seine Angaben bestätigt gefunden. Der Turnlehrer teilte mir auch auf Befragen mit, daß A. beim Spielen unglaublich aufgeregt sei, er könne nicht einen Augenblick stillstehen, springe vielmehr wie ein Gummiball auf und ab, kreische durchdringend, wenn einer seiner Mitschüler ihn beim Laufen einhole u. a. m. Es ist mir in der Folge an dem Knaben aufgefallen, daß er auch bei Gesellschaftsspielen im Zimmer, z. B. Brettspielen, bei denen man gewinnen und verlieren kann, sich übermäßig aufregte. Er suchte um jeden Preis

zu gewinnen, betrog auch aufs unverschämteste, unterdrückte rücksichtslos schwächere Partner und protestierte oft überlaut und heftig gegen den „Sieg" eines andern. Hierher gehört auch folgende Beobachtung. A. liebte es, einem größeren Kreise Neuigkeiten aufzutischen. Zuweilen kam es nun vor, daß ihm ein anderer mit der Erzählung einer besonderen Neuigkeit zuvorkam. Darüber war er dann sehr ungehalten. „Ich will erzählen, laßt mich das erzählen!" so schrie er immer wieder und er ruhte nicht eher, bis man, um der Szene ein Ende zu machen, ihn in Gottesnamen erzählen ließ. Man kann sagen, daß die Eigenschaften und Gewohnheiten, durch die der Vater zum Millionär geworden war, nämlich rücksichtslose Gewinnsucht, brutale Unterdrückung jeder Konkurrenz, Verdrängung aller Rivalität, daß diese Qualitäten in der Tendenz auf den Jungen vererbt worden waren — freilich trafen sie bei ihm mit nervöser Degeneration zusammen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß A. unter dem Einfluß starker Gemütserregungen nicht imstande war, den Austritt des Darminhaltes zu verhindern. Einerseits trat ein erhöhter Verbrauch von Nervenkraft ein (= Erregung beim Spiel), anderseits gleichzeitig eine Erschöpfung, ein Versagen derselben (= der muskuläre Verschluß des Darmes war der Willkür des Jungen entzogen).

Die Heilung des Knaben geschah in $1^1/_2$ Jahren, und zwar durch Maßnahmen der allgemeinen Erziehung. Ich ließ mir vom Vater absolute Vollmacht erteilen und bekämpfte dann geduldig und konsequent alle die unzähligen Fehler des Jungen. Körperliche Strafen wendete ich nur dann an, wenn ich A. bei einer ganz groben Frechheit oder Roheit abfaßte, so z. B. einmal, als er Kaninchen mit Teer angestrichen hatte. Seinen Wutanfällen gegenüber verhielt ich mich völlig schweigsam, aber sehr ernst. Die unmittelbare, unabwendbare Folge solcher Zornausbrüche waren dann für A. zeitweise Abgeschiedenheit, einsame Spaziergänge mit mir allein, kalte respektive lauware Bäder. Ferner verwertete ich psychotherapeutisch den Sport, namentlich Reiten, Rudern, Schwimmen und Tennisspielen. In seinen guten Stunden suchte ich durch entsprechende Lektüre, Erzählungen, logische Reflexionen auf sein Denken und Fühlen Einfluß zu gewinnen. Natürlich wurde dabei alles Dozieren und Predigen vermieden, vielmehr wurden ihm moralische Einwirkungen scheinbar zufällig und harmlos beigebracht. Immer wieder aber stellte ich ihm die Selbstbeherrschung als wahrhaft männliche Tugend hin. Ich nahm ihn aus der Schule und unterrichtete ihn privatim. Er wurde bald ruhiger, gab schließlich den heftigen Widerstand auf und konnte nach $1^1/_2$ Jahren als bedeutend gebessert der Schule wieder zugeführt werden. Er hat dann die Primareife erreicht und wurde Maler.

Die Incontinentia alvi hatte sich vollständig verloren.

Ein weiterer Fall von Enuresis nocturna und Incontinentia alvi ist folgender:

Otto H., 13 Jahre alt, Sohn eines bedeutenden Arztes. Vater und Mutter Alkoholiker. Vater etwas eigenartig, künstlerische Neigungen, Musikenthusiast, Mutter hochgradig nervös, melancholische Unruhe, Reizbarkeit. Bei geringstem Anlaß Tränen, Abulie, Herabsetzung der Willenskraft, unmotivierte Befürchtungen, speziell „Grauen vor Streitereien in der Familie". Erwachsene Tochter leidet an schweren Verdauungsstörungen und Appetitlosigkeit. Erziehung

der Kinder höchst mangelhaft. Otto, körperlich gut entwickelt, doch schlecht sehend, verließ die Schule (Gymnasium) in Quarta. Seine Betragensnote war schlecht, seine Leistungen waren mangelhaft. Er war aber gut begabt, auch ziemlich lernbegierig, doch ein unbequemer Schüler wegen zu großer Unruhe, Disziplinlosigkeit, Trotz. Tadel nahm er persönlich übel, er widersprach, spreizte sich. Gegen seine Kameraden benahm er sich oft grob, zanksüchtig, ja pöbelhaft. Gelegentlich war er auch wieder übertrieben nett und gemütlich. Es fehlte jede Harmonie in seinem Gemütsleben. Unter den Geschwistern herrschte häufig wüster Zank und Streit, wobei auch er zugegen war. Da er, der Jüngste, nach einer Pause von einigen Jahren geboren war, betrachteten ihn seine Geschwister als unwillkommmenen Divisor und zeigten ihm ihren Haß und ihre Verachtung. Der Bruder (Student) schlug ihn auch. Wegen seines Leidens — er beschmutzte fast regelmäßig das Bett nachts — wurde er von seinen erwachsenen Geschwistern mit Spottreden und Schimpfworten überhäuft und auch in Gegenwart der Dienstboten unbarmherziger Mißachtung ausgeliefert. Das war so schlimm, daß der Junge manchmal tobte vor Wut. Natürlich wurde dadurch nichts gebessert, ebensowenig wie durch die Prügel, die der Vater ihm für das Beschmutzen des Bettes verabreichte. Auch alle weiteren Bemühungen des Vaters, durch Wachen am Bett, Aufwecken während der Nacht, Klistiere vor dem Schlafengehen usw. Heilung zu schaffen, waren erfolglos. Es war so schlimm, daß es nach Aussage der Eltern kaum mehr zu ertragen war; denn infolge des Schaukelns und sich Umherwälzens im Bett schmierte er sich oft den Kot bis ins Gesicht.

Schließlich wollte der Vater den Knaben operieren, ihm einen Ring, einen künstlichen Darmverschluß einsetzen lassen. Vorher sprach er noch mit einem Nervenarzt wegen eventueller Hypnose. Der betreffende Neurolog war auch für Hypnotisieren, wies aber den Vater vorher an mich. Es gelang mir, durch Maßnahmen der allgemeinen Erziehung den Knaben in zirka drei Monaten zu heilen. Wie das geschah, darüber gestatte ich mir einige Andeutungen zu geben.

Vor allem wurde alles möglichst ausgeschaltet, was den Jungen bisher aufgeregt hatte. Der Bruder bezog eine auswärtige Universität, die Hänseleien der Schwestern wurden verboten. Strengste Diskretion sollte über die Krankheit Ottos bewahrt bleiben. Die Gemütssphäre des Kindes sollte auf alle Weise entlastet werden dadurch, daß alle Emotionen möglichst von ihm fern gehalten wurden. Sein ganzes Leben wurde genau geordnet, und es wurde verhindert, daß er sich wie bisher gehen ließ. Ich gab mir die größte Mühe, ihn psychisch zu sublimieren, ich erhöhte sein Selbstgefühl, ich weckte seinen Stolz, ich hob ihn zu mir herauf, machte ihn gewissermaßen zu meinem jungen Freunde. Ich besserte seine sehr vernachlässigten Manieren und sorgte dafür, daß er sich sauber, nett, geschmackvoll kleidete. Vor allem wurde auch alles getan, um ihn körperlich widerstandsfähig, frisch und kräftig zu machen. Ich spielte mit ihm Tennis, fuhr Rad, ritt und schwamm mit ihm. Um das Kraftgefühl, den Stolz und Ehrgeiz des Jungen zu wecken, gab ich ihm selbst Reitunterricht, wobei ich natürlich die Reitübungen unausgesetzt psychotherapeutisch verwertete. Es war keine leichte Arbeit, ihn zum Reiter zu erziehen; denn er war zuerst feige, ja, weinerlich und es bedurfte enormer Geduld, um ihn so weit zu bringen, daß er die Wohltaten dieses edlen Sportes begriff. Ich sprach dann zu ihm etwa so:

„Zum Reiten, mein Junge, gehört Kraft und Mut. Wer einen Gaul regieren kann, soll ein rechter Mann sein, stolz, edel, ritterlich durch und durch. Ein Reitersmann, der ins Bett macht wie ein dummes Baby, ist lächerlich. Wir müssen das abstellen, nicht wahr, und wir werden es abstellen!"

Mehrmals am Tage, insbesondere aber, bevor wir uns abends trennten, beeinflußte ich den Jungen durch energische Verbalsuggestionen in meinem Sinne. Öfter rief ich ihn noch, kurz bevor er zu Bett ging, telephonisch an und wiederholte diese Einwirkungen so imperatorisch wie möglich. Jeden Morgen, wenn er zum Unterricht kam, nahm ich ihn sofort auf die Seite und fragte ihn gespannt: „Plus oder minus?" Konnte er antworten: Plus, d. h. es ist nichts passiert, so zeigte ich ihm meine größte Befriedigung, ich behandelte ihn dann ganz besonders gut, machte ihm kleine Geschenke usw. Mußte er aber antworten: Minus, dann zeigte ich mich betrübt, sehr ernst, ja, traurig und voll Sorge. Wir berieten dann zusammen, was zu tun wäre, um von dieser bösen Geschichte loszukommen. Wir waren Verbündete bei der Bekämpfung seines Leidens. Bald war es so, daß der Junge, der sich eng an mich angeschlossen hatte, in tiefster Seele darnach trachtete, von seiner früheren „Schande" befreit zu werden, und schon nach 8 Wochen konnte mir der Vater freudestrahlend mitteilen, daß sein Sohn augenscheinlich geheilt sei und sich im übrigen so brillant entwickelt habe, daß er den jetzigen Zustand als „eine Erlösung" bezeichnen müsse. Rezidive leichter Art in Form von Abgängen geringer Schleimmengen haben wir zwar noch einige Male konstatiert, doch darf heute, nach einer Heilerziehung von zirka 5 Monaten, mit vollem Recht von gänzlicher Heilung gesprochen werden. Der rein psychogenetische Ursprung des erwähnten Leidens ist wohl als sicher anzunehmen. Ob das Reiten einen besonders günstigen Einfluß auf den Mastdarm beziehungsweise die Innervation der Darmmuskeln gehabt haben mag, wage ich nicht zu entscheiden.

Ich brauche kaum zu erwähnen, daß ich bei allem, was zur Erziehung psychopathischer Schüler vorgenommen wurde, mich der Zustimmung des Nervenarztes vergewisserte. Der Arzt hatte stets das erste und letzte Wort, er wurde von allen wichtigen Veränderungen, die mit dem Kind etwa vorgingen, in Kenntnis gesetzt, wie auch keine wesentlichen pädagogischen Einwirkungen und Maßnahmen ohne den Rat und die Zustimmung des Arztes vorgenommen wurden.

II.

Ein Fall von Paralexie in Verbindung mit anderen psychopathischen Stigmaten.

Felix C. wurde mir im Alter von 10 Jahren zum Unterricht und zur Erziehung übergeben. Er war der Sohn eines jüdischen, sehr wohlhabenden Kaufmannes und besaß 2 ältere Schwestern. F. war ein sogenanntes nachgeborenes Kind, der Jahresunterschied

zwischen ihm und seiner nächstälteren Schwester betrug 7 Jahre. Der Junge wurde von beiden Eltern sehr verwöhnt, zumal er von Anfang an eine Art Sorgenkind gewesen war. Er lernte spät sprechen und litt noch, als ich mit ihm zu tun hatte, an Enuresis nocturna. Alle Versuche, ihn mit Hilfe von Ärzten von diesem Leiden zu befreien, waren fehlgeschlagen. Das Milieu, in dem der Junge heranwuchs, war das für gewisse Kreise der wohlhabenden Berliner Familien typische. Der Vater hatte vollauf mit seinen Börsengeschäften zu tun; für die Erziehung seines Sohnes hatte er weder Zeit noch Lust. Er war daneben ein Genußmensch, sehr zynisch und ungeniert. Die Mutter war stark nervös. Sie litt sehr unter dem Gedanken, daß ihr Junge nicht ganz normal wäre. Dies Abweichen von der Norm erkannte sie schon frühzeitig an den bereits geschilderten Merkmalen und insbesondere erwies sich der Junge als minderwertig, als er schulpflichtig wurde. Alle Versuche, ihn in einer öffentlichen Schule zu halten, scheiterten. Das Frühaufstehen bereitete dem Kinde die größte Pein. Von der Schule kam er so unruhig und aufgeregt zurück, daß sogar sein Appetit darunter litt. Auch war er in dieser Zeit ganz besonders weinerlich und empfindlich. Offenbar bereitete ihm die Schule ganz ungewöhnliche Emotionen, wie er denn überhaupt durch verhältnismäßig gleichgültige Dinge erregt werden konnte. So sagte mir die Mutter: „Wenn F. vormittags mit mir in die Stadt fährt und dort einiges erlebt, so ist er den betreffenden Nachmittag ganz schlaff; er behauptet dann immer, er hätte einen Knoten im Halse." Erwähnen möchte ich noch, daß das Haus, in dem der Junge lebte, sehr unruhig war; die Eltern gaben viel Gesellschaften, wobei der Junge stets vorgeführt wurde, und die beiden erwachsenen Töchter waren ungemein unruhig, vergnügungssüchtig und laut. Sie liebten es, mit einem Schwarm von jungen Leuten Theater- und Musikaufführungen, Maskenscherze, Tänze usw. aufzuführen. Wie es in Berlin W. üblich ist, lag die Erziehung größtenteils in den Händen eines Fräuleins, in diesem Falle einer Französin. Das stete Zusammensein mit erwachsenen Menschen, die sich in Gegenwart des Kindes absolut gar nicht zurückhielten, hatte zur Folge, daß der Junge über manche Dinge ganz frühreife Bemerkungen machte, durch die er dann Tanten und anderen urteilslosen Verwandten und Bekannten als ein ungewöhnlich begabtes Kind erschien. Aus dem ganzen Milieu heraus ist auch seine Sucht zu erklären, Wortspiele und sogenannte faule Witze bei jeder Gelegenheit anzubringen. Ein Beispiel für viele; ich sagte zu ihm: „Nun spitz' deine Ohren, Felix". Worauf er antwortete: „Da müssen Sie mir aber ein scharfes Messer geben." Wie es um die elterliche Autorität bestellt war, geht aus folgendem hervor: Eines Tages bekam er vom Vater eine Ohrfeige: das berichtete er mir folgendermaßen: „Ich heule immer entsetzlich, wenn ich ein paar kriege, damit sich's so anhört, als ob's schlimm wäre. Ja, ich bin ein Gauner, daß müssen Sie schon wissen, Herr Doktor."

Was nun seine Leistungen als Schüler angeht, so ist folgendes zu sagen. Er war ein sehr schlechter Schüler. Deutsche Grammatik war ihm nicht beizubringen. Er lernte Französisch plappern, kam

aber im Übersetzen nicht vorwärts. Das auditive Zahlengedächtnis war schwach; das schriftliche Rechnen war etwas besser; Nacherzählen, Auswendiglernen von Gedichten, Erdkunde, Naturgeschichte, trieb er ganz gerne und nicht ohne Erfolg.

Dagegen besaß er einen ausgesprochenen Lesedefekt: er litt an sogenannter Paralexie. Es ist unglaublich, welche Mühe darauf verwendet worden ist, dies Übel zu bessern, und wie außerordentlich langsam sich Fortschritte bemerkbar machten. Es sei gestattet, so kurz wie möglich an Beispielen zu zeigen, wie F. sich verlas. In einem Lesestück, „Das Schwert des Damokles", las er:

der ganz	statt:	den Glanz
Düfus	„	Dionysius
preis	„	pries
preises	„	„
Prinz	„	„
Prinzeß	„	„
Trionen	„	Tyrannen
Begehrteres	„	begehrenswertes
Trian	„	Tyrann
durch	„	wurden
beschaut	„	berauscht
Spruch	„	Sprung
als	„	laß
Einrichtung	„	Meinung
Türme	„	Türen

usw.

Fortwährend ließ er das e am Ende aus, las Silben hinzu, vertauschte die vorhandenen, ließ Worte aus und setzte andere hinein, die gar nicht da standen, auch verlor er häufig die Zeile und die Lesestelle. Sehr oft hatte man den Eindruck, daß er die Worte einfach riet, ohne das Wortbild überhaupt aufzufassen. Die literalen und verbalen Assoziationsfehler kamen am häufigsten vor, doch geschah es auch oft genug, daß das gelesene Wort mit dem vorliegenden gar keine Ähnlichkeit hatte. Es handelte sich in solchen Fällen wahrscheinlich um optische oder akustische Nachbilder früherer Leseübungen.

Man dachte daran, daß der Junge an einem schweren Augenfehler, an einer ausgesprochenen Sehstörung leiden könnte. Aber die Untersuchung durch den Augenarzt ergab nichts dergleichen. Tatsächlich las er ja auch einzelne Buchstaben tadellos. Dagegen konnte er einen Komplex von Buchstaben nicht immer lesen. Er konnte offenbar die Anordnung der Elemente eines optischen Wortbildes schwer erfassen. Man kann sagen, daß höchstwahrscheinlich die optischen Erinnerungsbilder, die F. von der Buchstabenzusammenstellung besaß, undeutlich und unvollständig waren. Daher hatte es den Anschein, als ob er außerordentlich oberflächlich und unaufmerksam läse und für wirklich vorhandene Wörter solche einsetzte, die nur eine gewisse, oft recht entfernte Ähnlichkeit mit ihnen

hatten. Nun liegt es nahe, anzunehmen, daß der Junge, von Natur faul, verweichlicht und verzogen, einfach zu bequem war, langsam und gründlich die Worte zusammenzustellen. Tatsächlich suchte er auch durch schnellen Überblick über eine betreffende Buchstabengruppe zu dem Wortbilde zu gelangen, zu dem er dann einen Wortklang assoziierte. Aber es gelang mir doch, ihn so erzieherisch zu beeinflussen, daß er sich ohne Zweifel ehrlich bemühte, richtig und gut zu lesen. Aber auch dann nahm das leidige Sichverlesen kaum ab. Ich schnitt nun aus einer weißen Karte einen Spalt aus, gerade breit genug, um den Raum einer Druckzeile sichtbar zu machen. Mit dieser Karte deckte ich das gedruckte Wort zu und verschob sie dann allmählich nach rechts, so zwar, daß F. gezwungen war, Buchstaben für Buchstaben und Silbe für Silbe genau zu betrachten. Las er einen Buchstaben oder eine Silbe falsch, so schob ich das Kärtchen wieder nach links und zwang ihn, nochmals von vorne anzufangen. Dabei stellte sich nun folgendes heraus: Unzweifelhaft wurden die einzelnen Buchstaben durchaus klar und richtig erkannt. Auch einzelne Silben wurden, sofern sie nur aus 2 bis 3 Buchstaben bestanden und allein kein sinnvolles Wortbild darstellten, meist richtig wiedergegeben. Sobald er aber mehrere Buchstaben in ihrer Aufeinanderfolge erfassen wollte, sobald er eine Silbe als Wortbild erkannte oder zu erkennen glaubte, lief er sofort Gefahr, sich wieder zu verlesen. Er setzte dann Buchstaben ein, die gar nicht da standen, er fügte zwischen zwei vorhandene Silben eine oder mehrere neue ein, die gar nicht existierten. Meist aber stellte er die vorhandenen Buchstaben einfach um. Verhältnismäßig schnell erkannte er das ungefähre Wortbild. Aber dieses Erkennen war ein sehr unklares und gewissermaßen voreiliges. So reproduzierte er bereits ein Erinnerungsbild, wenn er auch das ganze Wort noch gar nicht hatte sehen können, weil ich es ihm zum Teil verdeckte. Der wahrgenommene Teil des Wortes erregte vorschnell das vorhandene in seinem Gedächtnis deponierte Wortbild. Es war also ein rein assimilatives Lesen, und zwar beruhte nach meiner Ansicht das Anormale hauptsächlich darauf, daß F. trotz ungemein intensiver erzieherischer Beeinflussung und trotz ungewöhnlicher Übung den Vorstellungsinhalt nicht klar und aufmerksam erlebte. Möglich, daß die Reihenfolge der erregten Sehzellen nicht richtig aufgefaßt wurde, daß die Fähigkeit fehlte, eine Gruppe von optischen Eindrücken in richtiger Reihenfolge zu verschmelzen, zu verbinden, daß die Reihenassoziation der das Wortbild ausmachenden Buchstaben respektive Silben pathologisch gestört war. Nach meiner Überzeugung beruhte die Lesestörung bei Fritz in der Hauptsache auf einer pathologisch herabgesetzten Aufmerksamkeitsspannung sowie auf einer pathologisch beschleunigten Assoziierung der optischen Erinnerungsbilder mit akustischen und motorischen Wort- und Bedeutungsvorstellungen. Was die Therapie anbelangt, so mußte ich mich darauf beschränken, gegen die Nervosität des Kindes im allgemeinen vorzugehen. Ich suchte sein physisches und psychisches Wohlbefinden zu erhöhen, ich schaltete die nachteiligen Einflüsse seiner Umgebung so weit

wie möglich aus. Sodann suchte ich sein Interesse am Lesen auf jede Weise zu erhöhen, indem ich ihm interessante und spannende Lektüre vorlegte. Außer Atem- und Freiübungen nahm ich jedoch hauptsächlich Zielübungen mit ihm vor, um ihn zu zwingen, möglichst scharf und exakt zu schauen und aufzufassen.

Die Besserung, die nach etwa einem halben Jahre einsetzte, war nach meiner Überzeugung in der Hauptsache durch die allgemeinen erzieherischen Maßnahmen bewirkt. Leseübungen mit Anwendung der Schablone können allein nicht viel ausrichten, so wichtig sie auch unter Umständen sind. Übrigens sind fast alle Kinder, die ungewöhnlich schwer richtig lesen oder schreiben lernen, mehr oder weniger schwachsinnig.

Leider fiel F. C. in eine schwere Krankheit und mußte längeren Aufenthalt im Süden nehmen. So verlor ich ihn aus dem Auge. Ich konnte nur noch in Erfahrung bringen, daß er immer schwieriger beim Unterricht wurde, so daß seine Hauslehrer häufig wechselten. Er liest noch jetzt — im Alter von 14 Jahren — abgehackt, undeutlich und fehlerhaft, wenn auch nicht mehr ganz so schlecht wie früher. Sein Äußeres hat sich insofern auffällig verändert, als er sehr dick geworden ist und die Nasolabialfalte, die schon immer besonders ausgeprägt war, jetzt ungewöhnlich vertieft ist.

III.

Psychopathische Minderwertigkeit.

Karl Z. 15 Jahre alt, Sohn eines wohlhabenden jüdischen Fabrikdirektors. Die Eltern sind geschieden. Die Großmutter mütterlicherseits ist schwer nervenkrank, die Mutter stark nervös, der Bruder der Mutter hat sich erschossen. Der Junge ist außerordentlich zart, von mädchenhaftem Typus. Sein Gesicht ist asymmetrisch, auch schielt er etwas. K. wurde im Hause einer Tante aufgezogen. Seine Erziehung machte große Schwierigkeiten. Insbesondere seitdem er das Gymnasium besuchte. Wiederholt gab man ihn zu einem Lehrer ins Haus, jedoch ohne Erfolg. Schließlich schickte ihn der Nervenarzt zu mir. Der Junge bot das typische Bild eines psychopathisch minderwertigen, absonderlichen Menschen. Ohne ausgesprochen krank zu sein, zeigte er in seinem Wesen doch krankhafte Züge. Vor allem fehlte ihm das psychische Gleichgewicht, die seelische Harmonie. Sowohl zwischen seinen intellektuellen Fähigkeiten untereinander wie zwischen diesen und den moralischen Qualitäten bestand ein Mißverhältnis. So war er außerordentlich begabt für Musik, Kunst, Literatur, überhaupt für das Schöngeistige. Dagegen war er ein schlechter Rechner und schwacher Mathematiker. Trotz seiner großen Redegewandtheit und Lesewut fiel es ihm doch schwer, einen brauchbaren Aufsatz zu schreiben. Es fehlte ihm in mancher Hinsicht entschieden an Denkkraft. Besonders traurig jedoch war der Mangel an moralischer Kraft. Er zeigte auf dem Gebiete des Willens eine ungewöhnliche Schwäche, es herrschte absolut kein Ebenmaß in affektiver Hinsicht, Stimmungsschwan-

kungen und Stimmungsstörungen waren sehr häufig. Er war stets in Unruhe und neigte zu unüberlegten Handlungen. Sein Fühlen und Wollen war ganz unbeständig und oft auch unzweckmäßig: jetzt war er exaltiert, voll Enthusiasmus, heiter und genußfroh, gleich darauf deprimiert, sentimental, ja weinerlich. Bemerkenswert ist auch, wie K.'s Stellungnahme zu den Personen seiner Umgebung wechselte. Bald war er leidenschaftlich zugeneigt, bald krankhaft abgeneigt. Ja, zu derselben Person konnte er heute liebenswürdig und reizend, morgen boshaft und rücksichtslos sein. Stets lag in seinem Tun und Lassen etwas Unstetes, Unberechenbares, Zerfahrenes. Besonders gegen sozial unter ihm stehende Personen war er oft voll Hochmut, übertrieben anspruchsvoll und zur Schikane geneigt; manchmal auch wieder vergaß er alle Zurückhaltung und wurde intim zu Dienstboten, Stallburschen usw. Im Verkehr mit Knaben seines Alters konnte er unausstehlich sein. Zur Illustration des eben Gesagten mögen einige Aufzeichnungen aus meinem Tagebuch hier Platz finden.

K. hielt sich mit Vorliebe in der Küche auf, wo er in hochfahrendem Tone die Dienstboten hänselte. Zu der Köchin, die ihn aus der Küche wies, sagte er: „Sie sind nur eine Köchin, die nichts kann als kochen, ich dagegen kann Latein und Griechisch."

Auf einem Ausflug sprach ein Herr mit mir in K.'s Gegenwart über Bauernkinder und Stadtkinder, wobei er die Überlegenheit der Stadtkinder in intellektueller Hinsicht betonte. Hierzu machte K. mir gegenüber folgende Bemerkung: „Sehen Sie, der Herr findet auch, daß die Bauern blöde sind." Ich antwortete ihm, die Bauern seien natürlich in manchen Dingen nicht so erfahren und gewandt wie die Städter, aber daraus könne man noch gar nicht den Schluß ziehen, daß sie nicht einen guten und klaren Verstand hätten. Ich wies ihn des weiteren auf die Vorzüge des Bauernstandes hin und erwähnte unter anderem auch, wie großartig sich oft gerade die Bauern in Kriegszeiten bewährt hätten, z. B. in Tirol usw. Darauf erlaubte sich K. folgende Bemerkung: „Dazu sind die dummen Bauern gerade da, daß sie sich im Kriege totschießen lassen, wir haben das nicht nötig."

Als er einmal bei einem Lehrer in Pension war, schikanierte er die Hausfrau und das Mädchen auf alle Weise. So spuckte er in das Waschwasser, klingelte heftig und beschwerte sich in den höchsten Tönen darüber, wie man es wagen könne, ihm solch ein unsauberes Waschwasser vorzusetzen. Er warf sein Taschentuch auf den Boden, klingelte Sturm und befahl dem Mädchen, ihm sein Taschentuch aufzuheben u. a. m.

Unliebsam fiel auch ein gewisser Ästhetendünkel auf, mit dem er über den Geschmack anderer Leute richtete. So kritisierte er, als er einmal in fremdem Hause wohnte, in liebloser und unverschämter Weise die einfachen Möbel, Vorhänge. Ja, sogar die Farbe des Papierkorbes fand vor seinem Geschmack keine Gnade. Eines Tages sagte er zu mir: „Ich möchte eigentlich ein Buch schreiben über die Weltanschauung des 20. Jahrhunderts." Im Freilichttheater Bernau

äußerte er, als viel Volk auf die Bühne kam: „Hübscher Menschenschlag hier in Bernau." Beim Besuch einer Rüstkammer sagte er zu dem einfachen Manne, der uns die Billetts abnahm: „Die Jugend ist frei, das wissen Sie doch." Eines Tages redete er über moderne Frauen, ihren künstlerischen Geschmack, ihre Kleidung, ihre Vergnügungen. Sein Geschwätz schloß er mit dem Satze: „Ich habe Frauen immer nur von der schlechten Seite bis jetzt kennen gelernt." Er bezog überhaupt in fast krankhafter Weise alles auf sich, es war eine wirkliche Beziehungssucht bei ihm vorhanden. Immer hieß es: „Ich liebe das nicht, ich finde, ich werde falsch behandelt, ich kann das nicht ertragen" usw. Häufig bildete er sich ein, daß man ihn durchdringend ansehe, er wechselte sogar manchmal den Platz unter dem Vorwand, daß eine ihm gegenüber sitzende Person ihn starr anblicke.

Der Mangel an geistigem Ebenmaß zeigte sich bei K. besonders deutlich in der übermäßigen Entwicklung seiner Phantasie. Ich habe es erlebt, daß er mir auf einem längeren Spaziergange mit ungeheurem Wortschwall und in lebhaften Farben die Idee zu einer romantischen Oper: „Ritter Ivo von der Ivo" vortrug. Ein andermal beschäftigte ihn die Idee zu einem Musikdrama „Heinrich der Löwe". Leidenschaftlich gern beschäftigte er sich mit Kriminalgeschichten, die er sich dann noch möglichst phantastisch und grausig ausmalte. Merkwürdig war auch seine Vorliebe für medizinische Vorgänge aller Art. Obwohl er feige, ängstlich und wehleidig war, wollte er doch fortwährend von Operationen, schweren Krankheiten, geistigen Abnormitäten hören. Diese eben erwähnte Sucht machte geradezu den Eindruck zwangmäßigen Denkens. Hierher gehört wohl auch, daß er nachts, auch im heißesten Sommer, alle Türen und Fenster ängstlich verschloß, daß er die eigentümliche Gewohnheit hatte, die aus der Wäscherei gebrachte frische Wäsche vollständig auseinanderzunehmen und auszubreiten. Einst machte ich mit ihm einige chemische Experimente, bei denen sich ein unbedeutender Rauch entwickelte. Nachher behauptete K., der sich während des Experimentierens ängstlich in großer Entfernung gehalten hatte, er habe „giftige Dämpfe" in der Nase. Sogar einige Stunden später fing er nochmals davon an, daß er „etwas Giftiges" in der Nase habe. Auf dem Tennisplatze bildete er sich einmal ein, es röche entsetzlich. Er untersuchte den ganzen Platz, bis er schließlich zu der durchaus unmotivierten „Entdeckung" kam, der schlechte Geruch ginge von dem Netz aus.

Es ist ganz unmöglich, alle Seltsamkeiten und Verkehrtheiten zu erwähnen, an denen K. litt. Ganz ungewöhnlich war seine bereits erwähnte Ängstlichkeit und Feigheit. Als er Rad fahren lernt und zum erstenmal mit mir selbständig auf der Straße fuhr, da schrie er Leute, die vor ihm über die Straße gingen, an: „Achtung, ich komme; passen Sie auf, gehen Sie aus dem Wege, es gibt ein Unglück". Und als er dann einmal mit dem Rade umkippte, da rief er aus: „O, du lieber Gott im Himmel, steh' mir bei!"

Ein Kapitel für sich war sein nervöses Gedächtnis, welches sich besonders drastisch in einer schrecklichen Vergeßlichkeit, Un-

ordentlichkeit und Unpünktlichkeit äußerte. Er kaufte Federn im Papiergeschäft und ließ seine wertvolle Violine dabei liegen, er nahm einen falschen Überzieher mit, er vergaß Hefte und Bücher, er kam trotz empfindlicher Strafen und aller Vorkehrungen immer wieder zu spät zur Schule, ja er vergaß den Hut aufzusetzen, wenn man ihn nicht daran erinnerte. Sonntags pflegte er die Großeltern in einem Vorort zu besuchen. Er kannte den Weg seit Jahren und es ist sehr leicht und einfach, nach dem betreffenden Orte zu gelangen. Trotzdem verfuhr er sich fast jedes Mal. Manchmal kam er über eine Stunde später, als er hätte ankommen müssen, weil er zu weit gefahren, zu früh ausgestiegen oder in eine falsche Elektrische geraten war. Natürlich war es auch für seine Schulleistungen vom größten Nachteil, daß es seinem Gedächtnis an innerer Festigkeit und Energie mangelte.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß K. auch die Neigung hatte, zu lügen oder doch wenigstens die Wahrheit zu umgehen.

Obwohl unzweifelhaft ein Teil dieser lügenhaften und unsicheren Aussagen auf das Konto seines nervösen Gedächtnisses und seiner überreizten Phantasie zu setzen war, so schien es anderseits sicher zu sein, daß er sich der Lüge als des Verteidigungsmittels der Schwäche bediente, aus Feigheit und in dem Bestreben, Tadel, Strafe oder Unangenehmes überhaupt von sich abzuwenden. Auch hier war die tiefere Ursache ein gestörtes Affektleben, obwohl er auch häufig ohne jeden besonderen Grund Ereignisse, die nichts miteinander zu tun hatten, konfabulierte. So erzählte er einmal den Großeltern, ich sei krank, obwohl mir nicht das Geringste fehlte. Zur Rede gestellt, sagte er: „Ach ja, richtig, Herr Doktor, Sie sind ja wieder wohl!" (Ich war etwa 14 Tage vorher infolge eines kleinen Unfalls leicht erkrankt gewesen.) Bedenklicher waren die unwahren Aussagen, die durch abnorme psychische Erlebnisse bedingt waren. Leider war K. häufig von Angst, Zorn, Erbitterung, ja Verbitterung beherrscht, Gefühle, deren Wurzel zum Teil in unglücklichen Familienverhältnissen zu suchen waren. Er fühlte sich nämlich in dem Hause seiner Tante sehr unglücklich und ich muß sagen, nicht ohne Grund. Die Dame nämlich, welche seine Erziehung übernommen hatte, haßte K.'s Mutter, die geschiedene Frau ihres Bruders, von ganzer Seele. Das war begreiflich; denn diese Frau hatte doch ihren Bruder unglücklich gemacht. Indem sie nun in dem Jungen einesteils äußerlich das Ebenbild der gehaßten Person täglich vor Augen hatte — Karl sah seiner Mutter auffallend ähnlich —, indem sie anderseits an dem Jungen Eigenschaften wahrnahm, die mehr oder weniger auch an seiner Mutter sich fanden, konnte sie unmöglich dem Kinde ganz unbefangen und ohne jede Bitterkeit und Voreingenommenheit gegenübertreten. Unglücklicherweise war sie aber auch in jeder Hinsicht gänzlich ungeeignet zur Erziehung des Jungen. Sie war eine sehr gebildete Frau, eine Frau, welche jeden Zweig der Wissenschaft und Kunst glaubte kennen lernen zu müssen. So ließ sie sich, obwohl sie bereits mehrere Sprachen trieb, in ihren

alten Tagen (sie hatte heiratsfähige Töchter) noch griechischen Unterricht erteilen. Sie hatte ständig eine Italienerin, eine Engländerin und eine Französin gleichzeitig im Hause. Auch hatte sie unter anderem in ihrem Hause einen eigenen Musiksalon, wo Konzerte von großen Künstlern gegeben wurden. Natürlich interessierte sie sich auch lebhaft für das Theater, sie besuchte aber, man sollte es kaum glauben, bei alledem sogar noch religionsphilosophische Vorträge. Sie riß also mit einer Art von wissenschaftlicher Habsucht alles, was nur irgendwie in intellektueller Hinsicht für sie erreichbar war, an sich. Daß darunter ihre Nerven schwer litten, liegt auf der Hand. Sie war oft außerordentlich gereizt, ja überreizt, und diese Überspannung entlud sie natürlich auf die Dienstboten und auf K., der ja auch oft genug Anlaß zu Ärger und Unannehmlichkeiten bot. Ihr Mann, der sich des Jungen eigentlich hätte annehmen müssen in solchen Fällen, lehnte jeden Konflikt mit seiner Frau durchaus ab. Er dachte und handelte darin wie ein Stoiker. Seine Ruhe, sein Geschäft ging ihm über alles. Ich will nicht behaupten, daß die Intentionen, welche K's Pflegemutter leiteten, schlecht gewesen wären, durchaus nicht, aber nervöse Kinder können nun einmal nicht von überreizten und nervösen Erwachsenen erzogen werden. Bei der fabelhaften Intuition, die Kinder ihrer Umgebung gegenüber besitzen, ist es unvermeidlich, daß ihnen das Eigentümliche, Absonderliche an den betreffenden Personen auffällt. Besonders schlimm war in diesem Falle, daß die Pflegemutter K.'s so überladen war mit Intellektualismus und Reflexion, daß ihr jeder Sinn für Behaglichkeit, naive Lebensfreude abhanden gekommen war. Sie mutete mir z. B. zu, mit dem Jungen in den Ferien Museen, Kunstausstellungen, wissenschaftliche Vorträge zu besuchen, wo doch der Junge in jeder freien Stunde spazieren gehen, Sport treiben, sich mit Altersgenossen im Freien hätte tummeln müssen. Unerträglich war auch, daß die Dame jede kleine Verfehlung ihres Pflegesohnes zum Gegenstand von spintisierenden Erörterungen machte. Anstatt ihn einfach in solch einem Falle durch Entziehung eines Vergnügens, durch Verkürzen des Taschengeldes oder wie immer zu bestrafen, suchte sie ihm das Verfehlte, Verwerfliche, Strafwürdige seiner Handlungsweise dialektisch zu beweisen. Sie überschätzte das Verbale, wie das Frauen so oft tun, in unglaublicher Weise. Natürlich schadete sie durch diese Szenen sich selbst und dem Jungen außerordentlich; denn K., der ihr an Beredsamkeit nicht gewachsen war, suchte sich für seine Niederlage durch sophistische oder unverschämte Bemerkungen zu rächen. Bekanntlich reizt ja Kinder nichts so sehr zum Ungehorsam und zur Auflehnung wie lange Moralpredigten. Viel reden ist ein Zeichen von Schwäche und Kindern imponiert nur Kraft. Auch der Appell an die Dankbarkeit und ähnliche Gefühle, mit dem die Tante gerne operierte, hatte natürlich gerade die entgegengesetzte Wirkung: K. mußte sich durch die ewige Erinnerung daran, was er dem Hause, in dem er doch gewissermaßen nur geduldet war, schuldete, gedemütigt fühlen. Kurz, wenn jemand

nicht zur Erziehung des Jungen geeignet erschien, so war es seine Tante. Übrigens war auch der Vater sehr wenig berufen, den Jungen zu erziehen. Nur ein Beispiel dafür, wie auch er, ähnlich wie seine Schwester, den Geist, das Intellektuelle übertrieben betonte. Er machte einmal seinem Sohne brieflich Vorwürfe, daß er so wenig witzig und interessant schreibe und erteilte ihm wörtlich folgende merkwürdige Lehren:

„...Nun, auf dem Gebiete der Korrespondenz bin ich auch ein Feinschmecker. Für künftige Fälle denke daran und bemühe Dich, Deine Briefe etwas mehr mit inhaltsvollen Gedanken auszustatten. Ob diese Gedanken richtig oder falsch sind, darüber brauchst Du Dir keine Gedanken zu machen, das ist nebensächlich..."

Eine kleine Probe aus einem Briefe des Jungen mag zeigen, wie er sich Mühe gab, „Geist" zu beweisen.

„Lieber Vater..... Gefallen tut es mir in der Pension gut... v. S. ist die leitende, fürsorgliche Hausmutter, während ihr Mann, der an einem Reitinstitut beschäftigt ist, etwas unter ihrem Pantoffel zu stehen scheint. Sie hat vorne ein Paar Hauer, eine kleine gebogene Nase, eine etwas hohe, scharfe Stimme, Bildungsdrang, wie's scheint, einen schwarzen Schlips, von roter und weißer Farbe eine Bluse, Energie und noch andere Sachen, die Dich aber langweilen würden. Ferner sind noch zwei Damen hier, die eine blond, die andere schwarz von Haar, die beide abends manchmal allein oder mit Herren bummeln gehen. Die Schwarze ist eine Sängerin an der ...oper, während die Blonde, die nett ist, morgens um 5 Uhr 30 Minuten aufsteht, um in einem Säuglingsheim zu arbeiten...." usf.

Ein anderer Umstand kam hinzu, der die Lage des Kindes noch bedeutend verschlimmerte. Seine Mutter, der nach der Scheidung von ihrem Manne das Recht zugesprochen war, den Sohn von Zeit zu Zeit zu sehen und zu sprechen, vergalt die Abneigung, welche K.'s Tante für sie hatte, mit leidenschaftlichem Haß. Es ist gar nicht anders möglich, als daß diese antipathische Stimmung sich auf den Jungen übertrug, daß K. gegen seine Tante aufgehetzt wurde. Der arme Junge, überempfindlich, ängstlich, suggestibel wie er war, litt natürlich unter diesen Zuständen ganz erheblich. Sollte erzieherisch etwas erreicht werden, so mußte er, das war ganz klar, vor allem aus den jetzigen Verhältnissen herauskommen. Ich veranlaßte daher den Vater, Georg aus der Schule zu nehmen. Dann zog ich mit dem Jungen in einen Vorort, wo er in frischer Waldluft Sport treiben, namentlich schwimmen und Rad fahren konnte. Wir wohnten bei einer fröhlichen alten Dame, die ich vorher entsprechend informiert hatte, und die allen Torheiten und Absonderlichkeiten K.'s mit wohlwollendem Ernst entgegentrat. Den Unterricht des Jungen richtete ich so ein, daß jede Ermüdung und Überbürdung ausgeschlossen war, er erhielt nach jeder

halben Stunde eine kleine Pause. Von der Voraussetzung ausgehend, daß zwischen körperlicher und geistiger Ermüdung kein wesentlicher Unterschied besteht, ließ ich ihn auch nach sportlichen Übungen, größeren Spaziergängen usw. sich ausruhen, bevor ich etwas Neues mit ihm vornahm. Er mußte oft am Tage essen und ein Glas Milch dazu trinken. Stets suchte ich seine volle Leistungsfähigkeit wieder herzustellen, bevor ich ihm neue Arbeit aufbürdete. Insbesondere bemühte ich mich aber, seine Stimmung möglichst auf einer mittleren Linie zu halten. Alles Übertriebene suchte ich mit geduldiger Energie stets wieder auf das richtige Maß zurückzuführen; denn ich hielt es für eine meiner Hauptaufgaben, dafür zu sorgen, daß das Affektleben K.'s nicht zu sehr in Anspruch genommen, sondern daß seine Gemütssphäre entlastet wurde.

Unangenehme Affekte mußten unterdrückt, frohe Vorstellungen mußten geweckt werden. Seine Lektüre wurde eingeschränkt und kontrolliert, Musik und Theater waren vorläufig ganz ausgeschaltet.

Treue und Gerechtigkeit, Klarheit und Übersichtlichkeit sollten bei seiner Erziehung oberste Leitsätze sein.

Vor allem aber wurde stets auf Selbstbeherrschung und Verdrängung der egoistischen Gefühle hingearbeitet.

Das gesteigerte und überreizte Kulturleben der Großstadt und der Modebäder (K. pflegte die Ferien bisher in St. Moritz zu verbringen) wurde ersetzt durch einen Aufenthalt in einfachem, stillem Hause, durch viel Bewegung in Wald und Feld.

Der Erfolg war glänzend: Der Junge besserte sich in etwa einem Jahre so, daß es seiner ganzen Umgebung auffiel. Hatte seinerzeit sein Vater, als er mir den Jungen zur Erziehung übergab, geschrieben: „..... Als ich mit K. 12 Tage allein verbrachte, war ich geradezu erschöpft und bedurfte einer dringenden Erholung," so konstatierte er jetzt „mit freudiger Genugtuung, daß der Junge in vieler Hinsicht sich wesentlich gebessert habe".

Ausgegeben am 21. März 1914.

(*Aus der königl. Universitäts-Kinderklinik Breslau*
[*Direktor: Prof. Tobler.*])

Organische Säuren im Säuglingsharn[1]).

Von **Hans Aron** und **Marianne Franz.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 10. Dezember 1918.)

Sobald im Organismus ein Überschuß an Säureäquivalenten entsteht, der durch das vorhandene Alkali nicht mehr abgesättigt werden kann, wird zur Neutralisation Ammoniak herangezogen und erscheint deshalb in vermehrter Menge im Urin. Eine Erhöhung des Ammoniakkoeffizienten kann demnach in gleicher Weise durch eine Produktion abnormer Säuremengen (echte Azidose), wie durch einen Mangel an Alkali (relative Azidose) hervorgerufen werden. Die Arbeiten von Czerny und seinen Schülern[2]), speziell die Untersuchungen von Steinitz[3]), haben es wahrscheinlich gemacht, daß die bei Säuglingen häufiger festgestellte vermehrte Ammoniakausscheidung im Urin nicht auf einer echten, sondern einer relativen Azidose beruht und auf einen Mangel an Alkali („Alkalopenie") zurückgeführt werden muß. So beobachtet man einen erhöhten Ammoniakgehalt des Urins bei gesunden Säuglingen regelmäßig, wenn infolge eines vermehrten Fettgehaltes der Nahrung die Alkaliausscheidung durch den Darm über die Norm gesteigert ist, und die gleiche Ursache wird zur Erklärung der erhöhten NH_3-Ausscheidung herangezogen, die man bei ernährungsgestörten Säuglingen häufiger finden kann[4]).

Über die Natur der Säuren, welche das Neutralisationsbedürfnis des Organismus in Anspruch nehmen, ist bisher Näheres nicht bekannt. Die erhöhte Ammoniakausscheidung kann wohl, wie Freund[5]) in

[1]) Gekürzte Wiedergabe der Dissertation von Marianne Franz.

[2]) A. Czerny und A. Keller, Zur Kenntnis der Gastroenteritis im Säuglingsalter. 1. und 2. Mitteilung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44, S. 14 ff. 3.—5. Mitteilung, Jahrb. f. Kinderheilk. 45, 265 ff.

[3]) F. Steinitz, Zur Kenntnis der chronischen Ernährungsstörungen des Säuglings. Monatschr., f. Kinderheilk., 1902, Bd. 1, S. 225; Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, S. 689.

[4]) Vgl. hierzu auch die Darstellung bei L. Tobler und G. Bessau, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Wiesbaden 1914.

[5]) W. Freund, Säuren und Basen im Urin kranker Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1902, Bd. 1, S. 230.
Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, S. 36.
Pathologie des Stoffwechsels in Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderheilkunde III.

einem Fall zeigte, bei erhöhter Fettzufuhr mit einer erhöhten Phosphorsäureausscheidung einhergehen, also die Folge einer echten „anorganischen Azidose" sein. Andererseits ist es bemerkenswert, daß der gleiche Autor bei Gegenüberstellung sämtlicher Basen- und sämtlicher Säureäquivalente im Harn ein Überwiegen der ersteren wahrscheinlich machen konnte, ein Befund, der auf die Anwesenheit bisher unbekannter, vermutlich organischer Säureäquivalente schließen läßt. Kellers Versuch, im Destillat der Säuglingsharne organische Säuren nachzuweiesn, führte zu keinem Resultat.

Der Gedanke, daß vielleicht neben dem Alkalimangel bei gewissen Ernährungsstörungen auch eine vermehrte Säurebildung eine Rolle spielen könnte, wird durch das klinische Bild der Intoxikation immer wieder nahegelegt; denn gerade in seinen typischen Symptomen, der großen Atmung und der Benommenheit des Sensoriums gleicht es dem echten Säurekoma völlig. Nun konnten zwar L. F. Meyer und Langstein zeigen, daß bei der alimentären Intoxikation wirklich eine echte Azidose besteht, da es zu einer vermehrten Azeton- und Azetessigsäureausscheidung im Urin kommt. Indessen darf diese „Azidose" doch nicht als charakteristisch für die alimentäre Intoxikation angesehen werden. Wie L. F. Meyer[1]) selbst hervorhebt, ist nämlich für die vermehrte Azetonausscheidung der Hungerzustand, vor allem der Mangel an Kohlehydraten verantwortlich zu machen, Bedingungen, die bei der Intoxikation künstlich — und mit gutem, therapeutischem Erfolg — herbeigeführt werden und die auch normalerweise eine starke Azetonausscheidung hervorrufen.

Schwerwiegender und ganz im Sinne einer echten (absoluten) Azidose zu verwerten wäre die Mitteilung Salges[2]), welcher in einem Fall von alimentärer Intoxikation die H-Ionenkonzentration des Blutserums bedeutend erhöht fand.

* * *

Zur Klärung dieser eben diskutierten Fragen glaubten wir beitragen zu können, wenn wir erst einmal festzustellen versuchten, ob überhaupt organische Säuren normalerweise im Säuglingsorganismus in einer Menge entstehen und unverbrannt im Harn ausgeschieden werden, daß zu ihrer Neutralisation nennenswerte Mengen Alkali erforderlich sind und gegebenenfalls eine Erhöhung der Ammoniakausscheidung hervorgerufen werden kann, dann fernerhin zu prüfen, ob durch gewisse Ernährungsformen oder bei Ernährungsstörungen sich eine vermehrte Ausscheidung solcher Säuren nachweisen läßt.

[1]) L. F. Meyer und L. Langstein, Die Azidose des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, S. 30.

[2]) B. Salge, Die Reaktion des Blutserums bei alimentärer Intoxikation des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 4, S. 92.

Um von der immer noch recht fraglichen, „verminderten Oxydationsfähigkeit des Organismus“[1]) als Ursache für die Bildung neutralisationsbedürftiger, organischer Säuren gänzlich absehen zu können, wollen wir hauptsächlich diejenigen organischen Säuren in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, die der Organismus schon normalerweise nicht oder nur in geringem Grade zu oxydieren vermag. Von diesem Gesichtspunkt kommen für unsere Untersuchungen in Betracht:

Die niedersten Glieder der Fettsäurereihe: Ameisensäure, Essigsäure, vielleicht noch Buttersäure; doch ist zu bemerken, daß wirklich schwer verbrennbar nur die Ameisensäure ist (Pohl[2]), während Essigsäure, z. B. bei intravenöser Injektion als Natriumazetat, nur in geringer Menge im Harn wieder erscheint[3]).

Oxalsäure, die nach Pohl[4]) im Tierkörper unzerstörbar ist, eventuell auch Malonsäure und Glutarsäure, von welch letzteren wir aber vorläufig abgesehen haben, weil sie nur eine untergeordnete Rolle spielen dürften.

Daß niedere Fettsäuren bei der Zersetzung der Säuglingsnahrung im Darm entstehen, ist gewiß, daß sie in den Fäzes zur Ausscheidung gelangen, durch die neueren Untersuchungen Langsteins und seiner Mitarbeiter[5]) nachgewiesen worden. Über das Vorkommen niederer Fettsäuren im Säuglingsharn ist uns in der Literatur nur eine Angabe bekannt geworden, die Mitteilung Soldins[6]), welcher sehr hohe Werte für flüchtige Fettsäuren im Säuglingsharn und recht bedeutende Unterschiede bei verschiedener Ernährung fand. Diese Versuche, die später noch eingehender diskutiert werden (vergl. S. 651), ließen es als lohnende Aufgabe erscheinen, die Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren im Säuglingsharn etwas eingehender zu studieren. Wir beschränkten uns vorläufig darauf, die Gesamtmenge der flüchtigen Fettsäuren unter verschiedenen Bedingungen zu ermitteln.

---

[1]) W. Freund, Zur Kenntnis der Oxydationsvorgänge bei gesunden und kranken Säuglingen. Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk., Bd. 18, S. 187.

[2]) J. Pohl, Über die Oxydation des Methyl- und Äthylalkohols im Tierkörper. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., Bd. 31, S. 281.

[3]) N. Zuntz und Alfred Mallèvre, Einfluß der als Gärungsprodukt der Zellulose gebildeten Essigsäure auf den Gaswechsel. Pflügers Arch., Bd. 49, S. 460.

[4]) J. Pohl, Über den oxydativen Abbau der Fettkörper im tierischen Organismus. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm., Bd. 37, S. 413.

[5]) H. Bahrdt, F. Edelstein, L. Langstein und E. Welde sowie F. Edelstein und F. v. Csonka, Untersuchungen über die Pathogenese der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 1, S. 139 und Bd. 3, S. 313.

[6]) M. Soldin, Zur Kenntnis der Darmfäulnis im Säuglingsalter bei verschiedenartiger Ernährung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 65, S. 292.

Über den Gehalt des Säuglingsharns an Oxalsäure liegen unseres Wissens keine Untersuchungen in der Literatur vor. Nun ist gerade von dieser Säure bekannt, daß sie als endogenes Stoffwechselprodukt entstehen kann, wenigstens fand Lüthje[1]) beim hungernden Hunde noch in der zweiten Hungerwoche 9 bis 11 mg Oxalsäure in der Tagesmenge des Harnes. Außer dieser echt endogenen Entstehungsweise wissen wir, daß Oxalsäure bei der Gärung der Kohlehydrate im Darme als Nebenprodukt gebildet werden kann[2]). Darauf ist vielleicht zu beziehen, daß verschiedene Autoren die Anwesenheit von Oxalsäure im Harn bei Darreichung oxalsäurefreier Kost konstatieren konnten und daß speziell Kohlehydratzufuhr die Oxalsäureausscheidung zu vermehren scheint[3])[4]). P. Mayer[5]) stellte in Versuchen an Kaninchen bei so reichlicher Zuckerzufuhr, daß nicht der ganze Zucker oxydiert werden konnte, eine vermehrte Ausscheidung von Oxalsäure im Urin fest; er faßt aber die Oxalsäure als Produkt unvollkommener Verbrennung der aus Zucker gebildeten Glukuronsäure auf.

Eine gerade für unsere Fragestellung interessante Tatsache berichtet Hildebrandt[6]). Gab er mit Hafer gefütterten Kaninchen große Mengen Traubenzucker per os (30 g pro Kilogramm), so gingen die Tiere unter Zeichen einer akuten Intoxikation zugrunde, die gleiche Traubenzuckermenge wurde aber schadlos vertragen, wenn den Tieren vorher zum Haferfutter Kalk gereicht war. Eine Erklärung für die schützende Wirkung des Kalkes findet Hildebrandt in der Annahme, daß aus dem Zucker im Darm in reichlicher Menge Oxalsäure entsteht, die in den Versuchen mit Kalkfütterung durch die im Organismus vorhandenen reichlichen Kalkmengen gebunden und entgiftet wird. Diese kurz skizzierten Beziehungen der Oxalsäurebildung im Tierkörper zum Abbau der Kohlehydrate waren es vor allem, welche den Gedanken nahelegten, die Größe der Oxalsäureausscheidung im Säuglingsharn unter verschiedenen Ernährungsbedingungen und bei Ernährungsstörungen zu verfolgen.

Flüchtige Fettsäuren im Säuglingsharn.

Während zur Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren im Harn wohl bisher ausschließlich die direkte Dampfdestillation angewandt

[1]) H. Lüthje, Zur physiologischen Bedeutung der Oxalsäure. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, S. 271.

[2]) O. Minkowski in v. Leydens Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. 1904.

[3]) C. Neuberg in v. Noordens Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels. 1907, Bd. 2.

[4]) L. Wegrzynowski, Beiträge zur Lehre von der Entstehung der Oxalsäure im tierischen und menschlichen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 83, Heft 2.

[5]) P. Mayer, Über unvollkommene Zuckeroxydation im Organismus. Deutsche med. Wochenschr., 1901, S. 264.

[6]) H. Hildebrandt, Über eine experimentelle Stoffwechselabnormität. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 35, S. 141.

worden ist, wählten wir die von Welde[1]) angegebene Vakuumdampfdestillation. Diese Methode bietet die Vorteile, daß die Säuren leichter und schneller übergehen sollen, daß bei der verhältnismäßig niedrigen Temperatur eine Spaltung von höheren in niedere Fettsäuren vermieden wird und etwa vorhandene Milchsäure nicht in das Destillat übergeht. Die Anwendung der Vakuumdampfdestillation für die Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren speziell im Harn bot, wie eine Reihe von Vorversuchen zeigte, keine nennenswerten Schwierigkeiten. Die Apparatur konnte bis auf unwesentliche Kleinigkeiten der von Welde beschriebenen nachgebildet werden.

Der Harn wurde, eventuell nach vorherigem Einengen bei deutlich alkalischer Reaktion, im Destillationskolben durch Zufließenlassen von 40%iger Phosphorsäure oder konz. Schwefelsäure (5 respektive 10 cm³ Säure auf 100 cm³ Harn) angesäuert, dann bei einer Wasserbadtemperatur von 60° und einem Druck von 10 bis 12 mm Hg destilliert. Wenn etwa 500 cm³ Destillat übergegangen waren, wurde die Vorlage gewechselt und die Destillation in der gleichen Weise fortgesetzt.

Um überhaupt sicher zu sein, daß es mit der Methode der Vakuumdampfdestillation unter den angegebenen Bedingungen gelingt, flüchtige Fettsäuren abzudestillieren, haben wir mehrmals zu verschiedenen Harnen, nachdem die flüchtigen Fettsäuren abdestilliert waren, gemessene Quanten von 60 bis herab zu 5 cm³ $^1/_{10}$ n Essigsäure zugesetzt.

Diese Versuche zeigten, daß zugesetzte Essigsäure aus dem Harn mit Hilfe der angegebenen Methode quantitativ abdestilliert werden kann, ja, daß man schon aus der ersten Destillation annähernd einen Schluß auf die gesamte vorhandene Säuremenge ziehen kann.

Der zu den Untersuchungen dienende Harn wurde nach der in der Breslauer Klinik üblichen Methode gesammelt; aus dem vorgebundenen Rezipienten wurde jede Harnportion nach der Entleerung in eine mit Thymol beschickte, in Eiswasser aufbewahrte, gut verschlossene Flasche unter Nachspülen mit einer gemessenen Menge destillierten Wassers umgefüllt, die Menge des zugesetzten destillierten Wassers wurde natürlich von der Tagesmenge in Abzug gebracht. Der auf diese Weise während 24 Stunden gesammelte Harn kam stets unzersetzt zur Verarbeitung.

Wenn es die zur Verfügung stehende Harnmenge irgend zuließ, wurden Kontrollbestimmungen gemacht; die Resultate solcher Doppelbestimmungen (A und B) sind in den Tabellen getrennt angegeben. Die Versuche 7 und 8 können ebenfalls als Kontrollbestimmungen angesehen werden, da die Harne zweier aufeinanderfolgenden Tage verarbeitet wurden. Nicht immer wurden die zweiten Bestimmungen zu Ende geführt, in mehreren Versuchen wurde nur einmal destilliert, da man ja, wie die eben beschriebenen Versuche mit zugesetzter Essigsäure gezeigt hatten, schon aus der ersten Destillation einen annähernden Schluß auf die gesamte vorhandene Säuremenge ziehen kann.

Jedes Destillat wurde für sich untersucht. Zuerst wurde die Menge des erhaltenen Destillates gemessen, dann in einer kleinen, als aliquoten Teil entnommenen Probe auf Schwefelsäure respektive Phosphorsäure und auf Salzsäure geprüft. Fiel die Schwefel- respektive

[1]) E. Welde, Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung flüchtiger Fettsäuren. Biochem. Zeitschr., Bd. 28, S. 504.

Phosphorsäurereaktion positiv aus — was trotz großer Vorsicht bei zu heftigem Schäumen des Harnes doch mehrmals der Fall war — so mußte die ganze Bestimmung verworfen werden. War die Salzsäurereaktion mit Silbernitrat positiv, so wurde in einem weiteren aliquoten Teil des Destillates, etwa $^1/_3$ oder $^1/_4$, das Chlor titrimetrisch nach Volhard bestimmt und die so ermittelte Menge Salzsäure später von der Gesamtmenge der übergegangenen Säuren in Abzug gebracht. Schließlich wurde im Hauptteil des Destillates die Menge der flüchtigen Säuren durch Titration gegen $^1/_{10}$ n Natronlauge unter Zusatz von Lakmuslösung als Indikator bestimmt.

Phenolphthalein, das wir zuerst als Indikator zu verwenden versuchten, schien wegen seiner Kohlensäureempfindlichkeit nicht geeignet; es hätte uns auch die aus den Karbonaten des Harnes freigewordene CO_2 als „flüchtige" Säuren angezeigt.

Destilliert man einen Harn nach Säurezusatz vier, fünf oder noch mehrere Male, so macht man die Beobachtung, daß, sooft man auch destillieren mag, im Destillat stets noch kleine Säuremengen nachweisbar sind; jedoch gehen bei den letzten Destillationen ziemlich konstante Säuremengen über, die auf 500 cm³ Destillat höchstens etwa 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH zur Neutralisation erfordern, bei kleineren Destillatmengen noch entsprechend weniger. Ergaben sich bei mehreren aufeinander folgenden Destillationen Säurewerte entsprechend 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH und darunter, so wurde die Destillation als abgeschlossen betrachtet und Säuremengen, die weniger als 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH entsprachen, nicht gerechnet. Wir hielten es ferner für notwendig, bei den Berechnungen einen Korrektionsfaktor anzubringen, indem wir den Wert von 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH pro 500 cm³ Destillat als „Fehler" ansehen und von den erhaltenen Säurewerten in Abzug bringen. Die so berechneten Werte werden später als „korrigiert" bezeichnet werden.

In den Tabellen sind zunächst die bei den einzelnen Destillationen zur Neutralisation erforderlichen Kubikzentimeter $^1/_{10}$n NaOH aufgeführt, eventuell unter Abzug der für übergangenege HCl verbrauchten Lauge (Kolonne 8 und 10), ferner die Summe der gesamten bei allen Destillationen verbrauchten Kubikzentimeter $^1/_{10}$ n NaOH nach Abzug des Korrektionsfaktors von 0·5 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH für jede Destillation (Kolonne 9 und 11). In Kolonne 12 ist schließlich die im Tagesquantum des Harns vorhandene Menge flüchtiger Säuren, in Kubikzentimeter $^1/_{10}$ n Säure ausgedrückt, angegeben. Die Übereinstimmungen der Doppelbestimmungen sind recht befriedigend, wenn wir die bei zahlreichen Destillationen und Titrationen unvermeidlichen Fehlerquellen bedenken, und wir können uns auf die Brauchbarkeit der erhaltenen Zahlenwerte wohl mit Recht bei den weiteren Überlegungen stützen.

Zusammenfassend betrachtet sehen wir, daß stets nur sehr geringe Mengen flüchtiger Fettsäuren im Harn auftreten. Die höchsten Werte, die überhaupt gefunden wurden, waren bei einem 9 Monate alten Kinde zu konstatieren, das eine Knochen- und Lungentuberkulose hatte, sich aber trotz dauernd fieberhafter Temperaturen in leidlichem Ernährungszustand befand, ein seinem Alter entsprechendes Nahrungsquantum aufnahm und dabei sein

Gewicht ganz gut erhielt. Um zu prüfen, ob ein hoher Fettgehalt der Nahrung als Quelle für flüchtige Fettsäuren im Harn in Betracht kommen kann, wurde dieses Kind in der ersten Versuchsperiode mit 1000 Magermilch ernährt, in der folgenden 400 Magermilch durch 400 Sahne mit 9% Fett ersetzt. Es zeigte sich aber bei beiden Ernährungsarten kein nennenswerter Unterschied in der Menge der im Harn ausgeschiedenen Fettsäuren.

Bei den anderen nicht ernährungsgestörten Säuglingen wurden noch geringere Werte für die flüchtigen Säuren im Harn als bei diesem etwas älteren Kinde gefunden, so bei einem rachitischen Säugling (Nr. 3), bei einem Atrophiker (4) und bei einem Kinde, das sich in einem Reparationsstadium nach einer Dyspepsie befand (10). Aber auch bei typischen Dyspepsien, also in Fällen, wo wir die Entstehung erhöhter Mengen flüchtiger Fettsäuren im Darm anzunehmen haben, tritt im Harn keine nennenswerte Steigerung der flüchtigen Fettsäuren auf. Die Werte sind hier zum Teil sogar noch niedriger (Nr. 8 bis 11) als in der Norm. So wurden bei einem Säugling während einer Dyspepsie geringere Säurezahlen erhalten als nach erfolgter Reparation. (Nr. 6, 7, 8.)

Sogar bei der alimentären Intoxikation wurden keine nennenswerten Säuremengen gefunden. (Nr. 13, 14, 15.) Allerdings ist in diesen Fällen die Urinsammlung nicht immer ganz vollständig gelungen (in dem einen Falle handelt es sich um ein Mädchen), doch kommen die Verluste, die dadurch bedingt sind, für die Beurteilung der Größenordnung der erhaltenen Zahlenwerte sicherlich nicht in Betracht.

Schließlich hatten wir auch Gelegenheit, die Ausscheidung der flüchtigen Fettsäuren bei einer als Hungerkost zu bezeichnenden Nahrung 1% Arrowrootschleim, zu untersuchen. In diesem Fall war die Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren praktisch gleich Null.

Wie schon einleitend erwähnt, hatten die hohen Säurewerte und die großen Unterschiede, die Soldin (vgl. S. 647) für die Mengen der im Harn enthaltenen flüchtigen Fettsäuren angegeben hatte, zu der Hoffnung berechtigt, mit einer besseren Methodik an einem größeren Versuchsmaterial deutliche Unterschiede in der Menge der flüchtigen Säuren im Harn bei verschiedenen Ernährungsbedingungen und in krankhaften Zuständen zu finden. Statt dessen ergaben unsere Analysen, daß überhaupt nur unbedeutende Mengen flüchtiger Säuren im Harn vorhanden sind, nennenswerte Differenzen waren nicht zu konstatieren.

Soldin hatte „bei Brustkindern im Durchschnitt 9·7, bei den künstlich ernährten sehr verschiedene Werte von 24·8 bis 104·4, im Durchschnitt 55·3 (gerechnet in Kubikzentimetern $^1/_{10}$ n NaOH für die Tagesmenge)" gefunden. Es fragt sich nun, wie diese im Gegensatz zu den unseren auffällig hohen Werte zu erklären sein können. Soldin destillierte die flüchtigen Säuren im Dampfstrom[1]) aus je

[1]) Eine Kontrolle zeigte, daß bei „direkter Dampfdestillation" keinesfalls mehr flüchtige Säuren als bei der von uns bevorzugten Vakuumdampfdestillation auftraten.

Tabelle I. Bestimmungen

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Nahrung	Krankheit
1	Schmiedel	9 Mon.	5480	1000 cm³ Magermilch	Lungen- und Knochentuberk. dauernd etwas Fieber
2	Schmiedel	9 Mon.	5540	600 cm³ Magermilch 400 cm³ Sahne	desgl.
3	Flack	3 Mon.	4830	350 cm³ Milch 250 cm³ Mehlsuppe	Rachitis
4	Brandt	2 ½ Mon.	2880	250 cm³ Milch 400 cm³ Schleim 15 g Nährzucker	Mäßige Atrophie
5	Brandt	2 Mon.	2600	200 cm³ Milch 400 cm³ Schleim 10 g Nährzucker	desgl.
6	Anderseck, Paul	5 ¾ Mon.	4030	350 cm³ Milch 350 cm Schleim 15 g Nährzucker	Reparation nach Dyspepsie
7	Fuchs	3 ½ Mon.	3380	600 cm³ Eiweißmilch 25 g Nährzucker	desgl.
8	Fuchs	2 Mon.	3490	25 cm³ Milch und Tee	Dyspepsie
9	Fuchs	2 Mon.	3390	100 cm³ Milch 900 cm³ Wasser	desgl.
10	Kahl	3 Mon.	2820	80 cm³ Eiweißmilch 1% Nährzucker	Schwere Atrophie u. Dyspepsie („Dekomposition“)
11	Haase	4 Mon.	4500	60 cm³ Milch 60 cm³ Schleim	Dyspepsie
12	Beck	2 ½ Mon.	3600	80 cm³ Frauenmilch	Intoxikation
13	Beck	2 ½ Mon.	3550	120 cm³ Frauenmilch	desgl.
14	Winkler	—	—	20 cm³ Frauenmilch	desgl.
15	Keller	8 Mon.	7300	1000 cm³ 1% Arrowroot-Schleim	Gesundes Kind i. Hunger (Laryngitis)

der flüchtigen Fettsäuren.

Harnmenge	Verbraucht ccm $^1/_{10}$ n NaOH				Für die Tagesmenge verbraucht ccm $^1/_{10}$ n NaOH im Mittel	Bemerkungen
	Bestimmung A		Bestimmung B			
		Korrigierte Summe		Korrigierte Summe		
Zwei-Tagesmenge: 700 cm³ Zur Destillation je $^1/_3$	4·03 3·13 3·50 2·38	11·04	2·96	—	11·04	(Nicht ganz zu Ende destilliert)
Zwei-Tagesmenge: 970 cm³ Zur Destillation je $^1/_2$	4·70 4·77 1·65 1·70	10·82	4·14	—	10·82	desgl.
Tagesmenge: 400 cm³ Zur Destillation je $^1/_2$	1·17 0·77 1·12 0·77 0·60	1·93	1·28 1·23 0·55 0·28 0·39	1·56	3·49	—
Zwei-Tagesmenge: 1500 cm³ Zur Destillation je $^1/_3$	1·79 1·57 1·23 0·22	3·09	2·12 1·45 1·23 1·06 0·99	4·35	5·58	—
Tagesmenge: 500 cm³ Zur Destillation $^1/_3$	1·25 0·73 0·28	0·98	—	—	2·94	—
Tagesmenge: 300 cm³ Zur Destillation: $^1/_2$	0·66	0·16	—	—	0·32	—
Tagesmenge: 220 cm³ Zur Destillation je $^1/_2$	1·26 0·84 0·78 0·60	1·48	0·89 0·57 1·08 0·72	1·26	2·74	—
Tagesmenge: 120 cm³ Zur Destillation: $^1/_1$	1·12 0·22	0·62	—	—	0·62	—
Tagesmenge: 100 cm³ Zur Destillation: $^1/_1$	0·66 0·44	0·16	—	—	0·16	—
Tagesmenge: 160 cm³ Zur Destillation: $^1/_2$	0·39 0·76 0·66	1·31	—	—	2·62	—
Tagesmenge: Nicht vollst. Zur Destillation: 130 cm³	1·81 1·29 0·70	2·30	—	—	(2·30)	Nicht volle Tagesmenge
Tagesmenge: Nicht vollst. Zur Destillation: 75 cm³	0·82 1·24 0·78	1·34	—	—	(1·34)	desgl.
Tagesmenge: Nicht vollst. Zur Destillation: 100 cm³	1·08 1·03 0·66	1·57	—	—	(1·57)	desgl.
Tagesmenge: Nicht vollst. Zur Destillation: 125 cm³	0·54	0·04	—	—	(0·04)	desgl.
Tagesmenge: 720 cm³ Zur Destillation: $^1/_3$	0·60 0·60 0·30	0·20	—	—	0·60	—

50 cm³ Harn ab und berechnete dann auf die Tagesmenge. Selbst wenn man bedenkt, daß hierbei ein vorhandener Fehler durch Multiplikation vergrößert wird, sind die von Soldin angegebenen Werte außerordentlich hoch. Wählen wir z. B. den erwachsenen Menschen zum Vergleich, bei dem die Ausscheidung flüchtliger Säuren häufiger bestimmt worden ist: Der Stoffumsatz des Erwachsenen ist etwa 10mal so groß als der des Säuglings; Säuremengen, die dem Zehnfachen der Soldinschen Werte entsprechen, sind aber beim Erwachsenen auch nicht annähernd gefunden worden. Strauß und Philippsohn[1]) erhielten in der Harntagesmenge des Erwachsenen Werte für die flüchtigen Säuren entsprechend 59 cm³ $^1/_{10}$ n NaOH im Mittel. In derselben Größenordnung liegen die von Blumenthal[2]) und Rokitansky[3]) berechneten Werte, während Jacksch[4]) sogar noch bedeutend geringere Zahlen angibt (8 bis 9 cm³ $^1/_{10}$ n Säure pro 24 Stunden). Die von uns erhaltenen Zahlen entsprechen, wenn wir den Stoffumsatz des Säuglings mit dem des Erwachsenen vergleichen, durchweg recht gut den bisher beim Erwachsenen gefundenen Mengen flüchtiger Säuren im Harn. Wo der „Fehler" bei den Soldinschen Bestimmungen liegt — um einen solchen muß es sich wohl fraglos handeln —, läßt sich heute schwer entscheiden; zu erwägen ist, ob vielleicht die Titration mit Phenolphthalein, die auch die CO_2 mit angibt, für die exorbitant hohen Werte verantwortlich zu machen sein kann.

* * *

Fassen wir das Ergebnis dieses ersten Teiles unserer Untersuchungen zusammen, so können wir feststellen:

1. Es werden beim Säugling nur sehr geringe Mengen flüchtiger Fettsäuren im Harn ausgeschieden.

2. Eine Beeinflussung der Säuremengen durch fettreiche Nahrung war nicht zu konstatieren.

3. Bei akuten Ernährungsstörungen: Dyspepsie und Intoxikation ist die Menge der flüchtigen Säuren im Harn sicherlich nicht vermehrt.

Oxalsäure im Säuglingsharn.

Zur Bestimmung der Oxalsäure im Harn folgten wir der von Salkowski[5]) angegebenen Methode, welche sich in Vorversuchen

[1]) H. Strauß und H. Philippsohn, Über die Ausscheidung enterogener Zersetzungsprodukte im Urin bei konstanter Diät. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 40, S. 369.

[2]) F. Blumenthal, Berliner klin. Wochenschr., 1899, Bd. 36. S. 844. (Zit. nach C. Neuberg, „Der Harn" I.)

[3]) P. v. Rokitansky, Wiener med. Jahrb., Bd. 2, S. 206. (Zit. nach C. Neuberg, „Der Harn" I.)

[4]) R. v. Jacksch, Über physiologische und pathologische Lipazidurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 10, S. 536.

[5]) E. Salkowski, Über die Bestimmung der Oxalsäure und das Vorkommen von Oxalursäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 29, S. 437.

als angenehmer erwiesen hatte als das von Autenrieth und Barth[1]) beschriebene Verfahren:

Der Harn wurde auf dem Wasserbade auf etwa $^1/_3$ seines Volumens eingeengt, mit konzentrierter Salzsäure versetzt und 3 mal mit einem Gemisch aus 10 Teilen Äther und 1 Teil Alkohol ausgeschüttelt, die vereinigten Ätherauszüge durch ein trockenes Filter filtriert und der Äther aus dem Filtrat abdestilliert; der Rükstand nach Zusatz von etwas Wasser auf dem Wasserbade eingeengt, bis sich die Flüssigkeit unter Abscheidung harziger Massen klärte. Die eingeengte Lösung wurde filtriert; das Filtrat mit Ammoniak leicht alkalisch gemacht, mit 2 bis 3 cm³ 10%iger Chlorkalziumlösung versetzt, mit Essigsäure deutlich angesäuert und bis zum Sieden erhitzt. Der ausgefallene Niederschlag von Kalziumoxalat wurde nach 24stündigem Stehenlassen durch ein aschefreies Barytfilter abfiltriert, dieses im Platintiegel verascht, bis zur Gewichtskonstanz geglüht und als CaO gewogen. Da die Niederschlagsmenge meist sehr gering und infolge Beimischung mitgerissenen Farbstoffes nicht immer als typische Kalkfällung zu erkennen war, wurde bei fast allen Bestimmungen eine Umfällung vorgenommen: der geglühte Niederschlag wurde im Platintiegel in einem Tropfen Salzsäure gelöst, in ein kleines Bechergläschen gespült, mit Ammoniak alkalisch gemacht, einige Kubikzentimeter Ammoniumoxalatlösung zugesetzt, wieder mit Essigsäure angesäuert und bis zum Sieden erhitzt. Wenn wägbare Mengen CaO vorhanden waren, fiel die „Umfällung" stets positiv aus, d. h. zeigte eine deutliche Trübung aus feinkörnigem, jetzt schneeweißem Kalziumoxalat. Da immer sehr kleine Mengen zur Wägung kamen, werden wir CaO-Mengen, die inklusive Filterasche (0·2 mg) unter 0·5 mg wogen, kurz als „Spuren" bezeichnen.

Die außerordentlich geringen im Harn vorhandenen Oxalsäuremengen machten es erforderlich, die gesamte Tagesmenge Harn zu einer Bestimmung zu benutzen. Um aber auch Doppelanalysen ausführen zu können, wurden mehrfach Zwei-Tagesmengen des Harnes (an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gesammelt) gemischt und die Hälfte zu einer Oxalsäurebestimmung verwandt. (Nr. 2, 34, 6, 9, 12.) In der Tabelle sind die Mittelwerte dieser meist gut übereinstimmenden Kontrollen angegeben. Alle Werte sind auf die Harntagesmenge bezogen, die gefundenen CaO-Mengen auf Oxalsäure umgerechnet.

In einer einzigen Harnprobe wurde keine Oxalsäure gefunden (Nr. 1). In diesem Falle mit negativem Resultat (die „Umfällung" fiel ebenfalls negativ aus) handelte es sich um ein rachitisches, im übrigen gesundes Kind, das mit Milch und Wasser ohne Zucker ernährt wurde. Bei einem andern Säugling (Nr. 6 und 7) wurden bei der gleichen Nahrung deutlich nachweisbare, allerdings nur sehr geringe Mengen Oxalsäure im Harn, etwa 1 mg in 24 Stunden, ausgeschieden. Bei Zuckerzulagen — Rohrzucker und Nährzucker (Dextrin-Maltosegemisch) — wurden etwas größere Werte erhalten (1—2 mg Oxalsäure in 24 Stunden, Nr. 3 und 4). Der Befund der erhöhten Oxalsäureausscheidung bei Nährzuckerzulagen (Nr. 4, 12 und 14) gab Veranlassung, Nährzucker, der doch aus Mehl bereitet ist, auf einen etwaigen Gehalt an Oxalaten zu untersuchen, doch sind selbst in 100 g Nährzucker keine nachweisbaren Mengen Oxalsäure enthalten. Fettzulagen zur Milch riefen keine Mehrausscheidung von Oxalsäure hervor, hier waren die Werte im Gegenteil sogar recht klein. (Nr. 2, 8.)

[1]) W. Autenrieth und H. Barth, Über Vorkommen und Bestimmung der Oxalsäure im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 35, S. 327.

Tabelle II. Oxalsäure-

Nr.	Name	Datum	Alter	Gewicht in g	Nahrung
1	Flack	18. XII. 12	4 Mon.	4650	450 cm³ Milch 400 cm³ Wasser
2	Flack	23. XII. 12	4 Mon.	4620	450 cm³ Milch 400 cm³ Wasser 10 g Sahne
3	Flack	25. XII. 12	4 Mon.	4800	450 cm³ Milch 400 cm³ Schleim 15 g Rohrzucker
4	Flack	2./3. XII. 12	3 ½ Mon.	4630	400 cm³ Milch 400 cm³ Schleim 25 g Nährzucker
5	Flack	20. XI. 12	3 Mon.	4720	350 cm³ Milch 250 cm³ Hafermehlsuppe
6	Gallus	15. X. 12	11 Mon.	7600	660 cm³ Milch 330 cm³ Wasser
7	Gallus	3. XI. 12	11 ½ Monate	7100	660 cm³ Milch 330 cm³ Wasser
8	Gallus	24. X. 12	11 ½ Monate	6940	660 cm³ Milch 330 cm³ Wasser 15 g Butter
9	Gallus	21./22. XI. 12	12 Mon.	7470	660 cm³ Milch 330 cm³ Hafermehlsuppe
10	P. Anders	8. X. 12	3 Mon.	3440	250 cm³ Eiweißmilch 2% Nährzucker
11	F. Anders	12./13. X. 12	3 Mon.	3580	450 cm³ Eiweißmilch ohne Nährzucker
12	Fuchs	—	2 Mon.	3470	250 cm³ Milch 300 cm³ Wasser 10 g Nährzucker
13	Teichmann	—	4 Mon.	5520	500 cm³ Schleim
14	Neumann	—	4 Mon.	3150	200 cm³ Eiweißmilch 1% Nährzucker
15	Schwientek	—	2 Mon.	3680	350 cm³ Milch 350 cm³ Wasser 20 g Rohrzucker
16	P. Anders	30. XII. 12 bis 1. I. 13	5 Mon.	3720	700 cm³ Frauenmilch
17	Ochmann	—	1 ½ Mon.	4410	750 cm³ Frauenmilch

Bestimmungen.

Krankheit	Harnmenge (Tagesmenge in cm³)	Milligramm Oxalsäure i. d. Tagesmenge Harn	Bemerkungen
Leichgr. Rachitis, vergl. folgende Nr.	440	Spuren (0·3 mg)	Umfällung 0
desgl.	Zwei-Tagesm. 740	0·8 mg	Umfäll. +
desgl.	Zwei-Tagesm. 1070	1·68 mg	Umfäll. +
desgl.	Zwei-Tagesm. 760	2·08 mg	Umfäll. +
desgl.	260	3·6 mg	Umfäll. +
Geringe exs. Diathese, sonst gesundes Kind, vergl. folgende Nr.	Zwei-Tagesm. 854	1·0 mg	Umfäll. +
desgl.	330	0·7 mg	Umfäll. +
desgl.	360	1·6 mg	Umfäll. +
desgl.	Zwei-Tagesm. 950	3·4 mg	Umfäll. +
Dyspepsie, vergl. Nr. 16	—	Spuren	—
Dyspepsie	—	0·6 mg	Umfäll. +
Reparation nach Dyspepsie	200	1·7 mg	Umfäll. +
Tetanie	450	1·9 mg	Umfäll. +
Atrophie und Dyspepsie	—	1·6 mg	1 Tag ante exitum
Furunkulose, exsud. Diathese	—	Spuren	—
Reparation nach Dyspepsie, vergl. Nr. 10	Zwei-Tagesm. 545	1·0 mg	Umfäll. +
Gesundes Ammenkind	670	Deutlicher Niederschl.	Umfäll. +

Auch bei Brustkindern, einem Ammenkind und einem längere Zeit mit abgespitzterr Frauenmilch ernährten Säugling, tritt Oxalsäure in deutlich nachweisbarer und wägbarer Menge im Harn auf.

Wir sehen also, daß der Säugling auch bei vollständig oxalsäurefreier Nahrung (Frauenmilch, Kuhmilch und Zucker usw.) Oxalsäure im Harn ausscheidet, und wir könnten daher wohl mit Recht von endogener Oxalsäurebildung sprechen. Dabei muß aber dahingestellt bleiben, ob die Oxalsäure im Darm als Nebenprodukt bei der Gärung der Kohlehydrate entsteht, resorbiert und unverbrannt wieder ausgeschieden wird, oder ob sie vielleicht als Produkt des intermediären Stoffwechsels im Körper selbst synthetisch gebildet wird. Bei Milch-Mehlkost, also oxalsäurehaltiger Nahrung, wurde nicht unbeträchtlich mehr Oxalsäure im Harn gefunden als bei oxalsäurefreier Kost (Nr. 5 und 9), an sich jedoch noch immer geringe Mengen (etwa $3^1/_2$ mg in der Harn-Tagesmenge).

Bei schweren Dyspepsien, die wir öfter zu untersuchen Gelegenheit hatten, kam es niemals zu einer Vermehrung der Oxalsäureausscheidung (Nr. 10, 11 und 14). Die Werte liegen hier etwa in der gleichen Größenordnung wie bei gesunden und gut gedeihenden Säuglingen. Eine pathologische Bedeutung kann diesen geringen Mengen Oxalsäure um so weniger beigemessen werden, als wir sie ja auch bei der physiologischen Ernährung mit Frauenmilch auftreten sehen.

Das klinische Material lieferte in den Wintermonaten, in denen diese Untersuchungen angestellt wurden, keine geeigneten Fälle, um die bei alimentärer Intoxikation im Harn ausgeschiedenen Oxalsäuremengen zu bestimmen. Doch ist es nach den bis jetzt gemachten Beobachtungen auch nicht gerade sehr wahrscheinlich, daß hier größere Mengen im Urin auftreten werden.

* * *

Die Ergebnisse unserer Oxalsäurebestimmungen können wir kurz in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Der Säuglingsharn enthält auch bei Ernährung mit oxalsäurefreien Nahrungsgemischen (Frauenmilch, Kuhmilch oder Kuhmilch und Zucker) fast regelmäßig geringe Mengen Oxalsäure, die wir uns entweder im Darm (als Nebenprodukt der Gärungen) oder im intermediären Stoffwechsel entstanden denken müssen (endogene Oxalsäurebildung).

2. Nach Gaben von Rohrzucker oder Nährzucker (Dextrin-Maltose-Gemisch) erscheinen die Oxalsäuremengen im Urin etwas höher als bei reiner Milchkost. Mehlzulagen steigern die Oxalsäureausscheidung deutlich.

3. Bei akuten Ernährungsstörungen konnte keine Vermehrung der Oxalsäureausscheidung im Harn festgestellt werden.

Kurze Betrachtungen über 110 in der Kinderklinik zu Palermo beobachtete Fälle von kindlicher Leishmaniosis.

Von Prof. R. Jemma.

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. Dezember 1913.)

Die seit Oktober 1909 zu Palermo beobachteten Fälle von infantiler Leishmaniosis erreichen nunmehr die Zahl von 110, während es damals, als ich mich mit dem ersten Fall beschäftigte, schien, als ob in unseren Gegenden keine wahre Leishmaniosis vorkommen dürfte oder eine solche wenigstens sehr selten sein müßte.

Von diesen 110 Fällen sind 41 in meine Klinik aufgenommen und die übrigen ambulatorisch verfolgt worden; an allen sind jedoch nach Sicherstellung der Diagnose durch die Milzpunktion die sorgfältigsten Untersuchungen nach sämtlichen Gesichtspunkten hin vorgenommen worden.

Die große Zahl der Beobachtungen und die Vielseitigkeit der Untersuchungen ermächtigen mich heute zu Betrachtungen allgemeinen Charakters, über die ich es nicht für unnütz halte, hier kurz zu berichten.

* * *

Was die Epidemiologie anbelangt, so haben wir wenig zu unseren früheren Ausführungen hinzuzufügen. Von den 110 Fällen stammen 10 aus der Stadt, 32 aus den Vororten, 60 aus den Gemeinden der Provinz, 6 aus Gemeinden anderer Provinzen; ein Fall gelangte dieses Jahr aus Tunis in unsere Beobachtung. Auf Grund dieser geographischen Verteilung verzeichnen wir eine geringe Zunahme in der Stadt, die jedoch keinen wahren Epidemieherd erkennen läßt, da die verschiedenen zur Beobachtung gekommenen Fälle aus weit voneinander entfernten, namentlich an der Peripherie in der Nähe von mehr oder weniger infizierten Vororten liegenden Punkten herrühren. Die größte Anzahl von Fällen liefern stets die Vororte und einige benachbarte Gemeinden. Gleich am Anfange unserer Studien war die Existenz von wahren endemischen Herden, wie S. Flavia, Bagheria und anderen Gemeinden oder Vororten, verzeichnet worden. Diese Punkte sind noch heute endemische Zentren, da sich in ihnen die Krankheit verschärft hat, während andere Herde sich in der Nachbarschaft etablieren. Dieses Jahr sind uns in der Tat viele Fälle aus Casteldaccia, einem in geringer Entfernung von Bagheria und S. Flavia gelegenen Dorfe, wo früher die Existenz des Leidens nicht verzeichnet worden war, zugeführt worden. Dies zeigt uns, daß die schwere Krankheit sich

auszubreiten strebt und Ortschaften in der Nachbarschaft der Punkte, wo sie existiert und weiterherrscht, heimsucht.

In einigen Dörfern und in den Vororten in der Nähe der Stadt, wo die Leishmaniosisfälle am häufigsten sind, haben wir durch eingezogene Erkundigungen und persönliche Nachforschungen eine große Vernachlässigung der individuellen Hygiene und der Wohnungen sowie der öffentlichen Hygiene konstatieren können. Im allgemeinen wird, auch in ziemlich wohlhabenden Familien, eine unzulängliche persönliche Reinlichkeit, Zusammenleben mit Tieren, enge schmutzige Wohnungen in der Nähe von stagnierendem Wasser und Kehrichthaufen verzeichnet.

In mehreren dieser Zentren habe ich durch meine Assistenten Untersuchungen über das mögliche Bestehen einer spontanen Leishmaniosis beim Hund anstellen lassen. Wie ich bereits in früheren Veröffentlichungen mitteilte, ist es uns nur in zwei Punkten möglich gewesen, infizierte Hunde aufzufinden (Carini und S. Maria di Gesù). In einigen Fällen hatten wir Gelegenheit, sämtliche im Hause des Kranken vorhandenen Hunde zu untersuchen, niemals aber konnten wir in solchen Fällen das gleichzeitige Vorhandensein einer spontanen Leishmaniosis des Hundes konstatieren. Während des ganzen Jahres 1913 sind auch systematische Untersuchungen an sämtlichen Hunden des städtischen Hundestalles von Palermo angestellt worden; von mehr als tausend Fällen erwies sich nur einer mit Leishmaniosis infiziert.

Trotz der Spärlichkeit der Fälle von spontaner Leishmaniosis beim Hunde, die an Punkten verzeichnet wurde, wo die infantile Leishmaniosis höchst frequent ist, halte ich, gestützt auf diese wenigen Beobachtungen und auch auf die Tatsache der großen Anzahl von Hunden an den am meisten infizierten Punkten, die Annahme von Nicolle und Basile, daß die Krankheit durch den Hund auf das Kind und umgekehrt durch einen Zwischenwirt, der, wie die Versuche von Basile dartun, auch der Floh sein könnte, übertragen werden kann, nicht für unwahrscheinlich. Jedoch möchte ich nicht ausschließen, daß auch ein anderer dem Menschen und dem Hunde gemeinsamer Infektionsüberträger existieren könnte.

Diese meine Anschauung stützt sich auf die Beobachtung einiger Fälle, für die keines der bisher von den verschiedenen Autoren verfochtenen epidemiologischen Kriterien herangezogen werden kann. Ich teile einen dieser Fälle als den charakteristischsten mit. Es handelt sich um ein 17 Monate altes Mädchen, wohnhaft in einem Vorort Palermos, das zwei Jahre drei Monate nach dem Tode eines an Leishmaniosis leidenden Brüderchens von der Krankheit befallen wurde. Zur Zeit, wo der Bruder krank gewesen war, lebte in der Wohnung des Pat. ein Hund, der, damals von uns untersucht, sich nicht als mit Leishmaniosis infiziert erwiesen hatte. Nichtsdestoweniger hatte der Vater, ein wohlhabender Mann, es für angezeigt gehalten, sich dieses Hundes zu entledigen und keine anderen Hunde mehr in der Wohnung zu halten. Außerdem hatte er gleich bei Geburt der jetzigen Patientin (10 Monate nach dem Tode des ersten Kindes)

alle Vorsichtsmaßregeln getroffen, um den Kontakt und die Nachbarschaft von Hunden mit dem Mädchen und den anderen Familienmitgliedern zu verhüten. In diesem Falle ist also der Faktor Hund ausgeschlossen. Ebenso sind auch die schlechten hygienischen Verhältnisse ausgeschlossen, denn mein erster Assistent, Prof. Di Cristina, der sich persönlich in die Wohnung der Pat. begab, konnte mit eigenen Augen den guten Zustand der individuellen und räumlichen Hygiene konstatieren.

Nur eine positive Tatsache kann in Betracht gezogen werden, nämlich die Existenz der Leishmaniosisinfektion in derselben Familie zwei Jahre drei Monate vorher. Es ist somit die Annahme eines gewissen Zusammenhanges zwischen dem ersten und dem zweiten Fall naheliegend. Welches ist aber der Infektionsüberträger? Durch welchen geheimnisvollen Mechanismus tritt der seit zwei Jahren drei Monaten verschwundene Parasit wieder in dem Körper des Mädchens auf, das keinerlei direkte Beziehung zu dem verstorbenen Brüderchen gehabt hatte?

Was das Alter anbetrifft, in dem die Krankheit am ehesten einzutreten pflegt, so finden wir in den letzten Fällen wiederum eine Bestätigung des früher Beobachteten. Von 110 Fällen sind 9 7 Monate bis 1 Jahr alt, 60 1 bis 2 Jahre, 31 2 bis 3 Jahre, 2 3 bis 4 Jahre, 4 4 bis 5 Jahre, 4 5 bis 6 Jahre; so alt waren die Kinder, als sie von uns untersucht wurden, nicht beim Beginn der Krankheit. Wie man sieht, ist das am meisten befallene Alter das von 1 bis 3 Jahren. Selten sind die Fälle jenseits des Alters von 3 Jahren. Beim Erwachsenen ist es weder bei uns noch in der Klinik von Prof. Giuffré, wo sorgfältige Untersuchungen in der Hinsicht angestellt worden sind, möglich gewesen, das Vorkommen der Krankheit nachzuweisen. Wir halten uns somit zur Annahme berechtigt, daß bei uns die Krankheit dem Kindesalter eigen ist.

Das Geschlecht hat keinerlei Bedeutung: von 110 Fällen betreffen 60 Knaben, 50 Mädchen.

Einen unbestrittenen Einfluß hat die Jahreszeit. Auch dieses Jahr haben wir, außer am Ende des Winters und am Anfang des Frühlings, eine große Anzahl von Fällen in den heißen Monaten (Juni, Juli) verzeichnet. Jedoch muß bemerkt werden, daß der Beginn der Krankheit fast stets in die Wintermonate oder in den Anfang des Frühlings fällt.

Offensichtlich erscheint auch der enge Zusammenhang der Krankheit mit den schlechten sozialen Verhältnissen. Von 110 Fällen gehören 95 armen Leuten an (Landarbeitern, Arbeitern, Fischern usw.) und 15 mehr oder weniger wohlhabenden Familien, bei denen jedoch, bis auf seltene Ausnahmen, die Hygiene stark vernachlässigt ist und das Zusammenleben mit Haustieren nicht vermieden wird.

Die pathologische Anatomie ist durch die nicht geringe Anzahl von Sektionen noch an neuen und vollständigeren Kenntnissen bereichert worden. Von den in die Klinik aufgenommenen Fällen sind 10 wenige Stunden nach dem Tode auf dem Anatomietisch studiert worden. Ein Fall, der ambulatorisch verfolgt worden war, gelangte durch Zufall in das Institut für pathologische Anatomie. Unter den 110 von uns beobachteten Fällen können wir heute 11 Obduktionen zählen. Von diesen sind 4 von meinen Assistenten Di Cistina und Cannata ausgeführt worden, die anderen von Prof. Dionisi, der bereits ein vollständiges und detailliertes Bild von dem pathologisch-anatomischen Befund bei dieser Krankheitsform aufgestellt hat.

Auf Grund der ausgeführten Sektionen an den von uns beobachteten und studierten Fällen unterscheidet Dionisi 3 verschiedene Befunde:

1. Typische Fälle sowohl nach dem anatomischen Gesichtspunkt wie nach dem parasitären Gesichtspunkt.

2. Fälle, die anatomisch den Befund einer schweren Anämie mit nicht beträchtlichem Milztumor und spärlichem Parasitenbefund gaben, auch wenn intra vitam der Befund ein reichlicher war und die Obduktionen wenige Stunden nach dem Tode vorgenommen wurden.

3. Fälle, die einen wenig charakteristischen anatomischen Befund geben und bei der mikroskopischen Untersuchung nur Parasiten in einigen Organen aufweisen.

Der Befund der ersten Gruppe zeigt ähnliche Alterationen wie bei den schweren anämischen Zuständen mit zahlreichen Parasiten in verschiedenen Organen, und zwar am gewöhnlichsten in dem Lymphblutbildungsapparat und in der Leber.

Die Anämie ist ausgeprägt in der Haut, in der sie meist mit leichtem Ödem einhergeht, in den oberflächlichen und tiefen Schleimhäuten, im Myokard, im Zentralnervensystem und in den Muskeln. In einigen Fällen bildet die Anämie das Hauptsymptom und geht mit einem kachektischen Zustand einher.

Mit der Anämie fällt zuweilen eine trübe Schwellung des Herzmuskels, der Leber und der Nieren oder fettige Entartung der zwei letzteren Organe, nie des Herzmuskels, zusammen.

Die Organe, die bei der mikroskopischen Untersuchung am konstantesten alteriert erscheinen, sind die Milz, die oberflächlichen und tiefen Lymphdrüsen und die Leber. Recht häufig ist die letzte Portion des Ileum und Colon alteriert. Zuweilen ist die harte und weiche Hirnhaut verändert. In den Nieren werden nicht selten die charakteristischen Alterationen der tubulären Nephritis gefunden. Alle diese Alterationen können in einem und demselben Falle vereinigt gefunden werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe weist Strukturveränderungen nach, die zum Teil von der Anämie, zum Teil von der Parasitenanhäufung abhängig sind, die sich besonders in dem Endothel der Blutkapillaren der meisten lympho-hämatopoietischen

Organe, in den Zellen der Milzpulpa und zuweilen auch in dem Epithel der Nieren, besonders der Henleschen Schleifen eingeschlossen finden. Die Menge der Parasiten ist in den einzelnen Fällen eine wechselnde, das gewöhnlichste und abundanteste Depot findet sich aber in den lympho-hämatopoietischen Organen.

Der Befund der zweiten Gruppe von Fällen, die meistens die chronisch verlaufenden betrifft, erlaubt ohne mikroskopische Untersuchung nur die Vermutung, daß es sich um eine Leishmania-Infektion handle; und außer den Ausstrichpräparaten der Milz, des Knochenmarks, der Leber, die nicht immer die Anwesenheit von Parasiten erkennen lassen, ist es zur Stellung der Diagnose notwendig, auch mikroskopische Präparate der verschiedenen Organe herzustellen. Charakteristisch ist in dieser Hinsicht der von Di Cristina beschriebene Fall, wo es nur möglich war, seltene parasitenhaltige Zellen in den Leberschnitten aufzufinden, während intra vitam die Parasiten reichlich in der Milz angetroffen worden waren. Diese Erscheinung wurde von Di Cristina als ein Prozeß der Lyse der Parasiten in der Endperiode der Krankheit gedeutet.

Der Befund der dritten Gruppe von Fällen weist neben dem anämischen Zustand Atrophie der Thymus, Vergrößerung der tiefen Lymphdrüsen und anscheinend akute Alterationen der oberen Verdauungs- und Luftwege nach, die durch starke Hyperämie der Schleimhaut, ein zartes fibrinöses Exsudat und zuweilen durch nekrotische Veränderungen der Tonsillen charakterisiert sind.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt neben dem charakteristischen Befund der Entzündung verschiedenen Grades Anwesenheit von Parasiten in den Endothelien der Blutkapillaren, in den Lymphräumen und in den Spalten des Bindegewebes. Diesen Parasitenbefund bekommt man zuweilen auch in den Spalten des Bindegewebes der Milz, was beweist, daß die Parasiten auch in die ersten Lymphbahnen verschleppt werden können.

Die summarische Besprechung, die ich von den Daten der verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde an der Hand der sorgfältigen Beobachtungen von Prof. Dionisi gegeben habe, zeigt einerseits die große Verschiedenartigkeit des anatomischen Befundes und die Schwierigkeiten, die sich in einigen Fällen bei der Stellung der anatomischen Diagnose darbieten könnten, wenn man nicht durch eine aufmerksame klinische Untersuchung geleitet würde.

Nichts Besonderes hat uns in neuester Zeit das Studium des Parasiten unter dem morphologischen und kulturellen Gesichtspunkt geliefert. Morphologisch haben wir nur zu bemerken, daß seit ungefähr einem Jahr in meinem Institut ein einfaches Verfahren der vitalen Färbung in Gebrauch ist, die eine bessere Beobachtung des Parasiten im hängenden Tropfen ermöglicht.

Es ist eine Färbung, die mit Hilfe einer alkoholischen Lösung von Brillantkresylblau erhalten wird, die man auf das Deckgläschen aufstreicht. Nach dem kulturellen Gesichtspunkte hin habe ich nur hinzuzufügen, daß bei uns jetzt unterschiedslos der Blutagar von Novy-Néal-Nicolle und der Agar mit Hundeblut, der sämt-

liche Vorzüge des Novy-Néal-Nicolleschen Boden aufweist und außerdem billiger ist, benutzt wird. Die von neuem mit anderen Böden (Bordet und Gengou, mit Natriumzitrat versetztem Blut, Agar-Ascites, Agar und Menschenblut) gemachten Proben haben nochmals die Möglichkeit der Entwicklung des Parasiten auch in ihnen dargetan. Versucht worden ist auch die Kultur in Agar und Blut von einem malariakranken Kinde (Maggiore) und es wurde gesehen, daß sich der Leishmannsche Parasit, wenngleich spärlich, auch in Gegenwart von Malariablut entwickelt.

Nichts oder fast nichts habe ich, trotz der Beobachtung einer größeren Anzahl von Fällen, hinsichtlich der Symptomatologie hinzuzufügen.

Die Dauer der Krankheit ist verschieden und es können 3 Formen unterschieden werden:

a) Akute Form von 30 bis 40 Tagen Dauer, die ich jedoch nie in meiner Klinik habe beobachten können.

b) Subakute Form, die von 3 Monaten bis zu einem Jahre geht und die bei der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle angetroffen wird.

c) Chronische Form, die von einem bis zu drei Jahren und darüber gehen kann und die von mir einige seltene Male beobachtet worden ist.

Die neuesten Beobachtungen bestärken mich immer mehr in der Verteilung der Krankheit auf 4 Perioden:

1. Erste Periode oder Inkubationsperiode, die uns noch unbekannt ist.

2. Zweite Periode oder Initialperiode, die fast stets der ärztlichen Untersuchung entgeht, die wir aber dieses Jahr einige Male haben beobachten können. Sie pflegt charakterisiert zu sein durch unregelmäßiges Fieber mit oder ohne Darmstörungen und Blässe, das je nach seinem Charakter mit dem Malariafieber, dem Typhus, dem Mediterranfieber, dem ephemeren Fieber usw. verwechselt werden kann. Bemerken müssen wir hier, daß die Darmstörungen, die gewöhnlich in dieser Periode auftreten, in der Mehrzahl der neuerdings beobachteten Fälle nicht verzeichnet werden konnten. Übrigens glauben wir nicht, daß diese Störungen wirklich mit dem Beginn des Leidens verknüpft seien. Das bisher beobachtete häufige Zusammentreffen ist unserer Ansicht nach darauf zurückzuführen, daß die Krankheit meist in das Alter fällt, in dem Darmstörungen am leichtesten auftreten (Periode der Entwöhnung).

3. Die dritte Periode oder anämische Periode ist die, die wir am häufigsten beobachten und in der wir das typische Bild der Krankheit haben: unregelmäßiges, mehr oder weniger starkes Fieber, tiefe Anämie, Splenomegalie verschiedenen Grades, Hepatomegalie, zuweilen Ödeme, Purpura, Nasenbluten.

4. Die vierte Periode ist die, wo neben den Symptomen der dritten Periode allgemeine Kachexie, Anämie extremen Grades,

enorme Splenomegalie, die sich in einigen Fällen in bezug auf Zustand der vorausgehenden Periode zurückgegangen zeigen kann, und gern Komplikationen (Noma, Nephritis, Bronchopneumonie, Enteritis, Osteoperiostitis, Knochennekrose usw.) auftreten können.

Das Symptom Fieber, das unter den klinischen Symptomen am wichtigsten für die Diagnose ist, ist in meiner Klinik erschöpfend studiert worden. Nach der sorgfältigen Darstellung zahlreicher Fieberkurven durch Di Cristina ist im Jahre 1913 das Studium der Fieberkurve durch Caronia wieder aufgenommen worden. An zwölf in die Klinik aufgenommenen Kindern hat er genau den Gang der Fieberkurve verfolgt, wobei er die Temperatur alle 2 Stunden aufzeichnete. Er bietet so 12 vollständige Fieberkurven, in denen die verschiedensten Fiebertypen in den verschiedenen Fällen oder in ein und demselben Fall zu erkennen sind. Da er außerdem Kinder in den verschiedenen Perioden der Krankheit hat beobachten können, bringt er die Fieberkurve mit der Periode, in die sie fällt, in Zusammenhang und macht darauf aufmerksam, daß sie zwar in bezug auf Dauer und Unregelmäßigkeit des Charakters in sämtlichen Perioden das gleiche Verhalten aufweist, aber doch einen gewissen direkten Zusammenhang mit der Periode des Leidens darbietet, und ihr Maximum in den letzten Lebenstagen erreicht.

Der pathogenetische Mechanismus des Fiebers wird nach den in meinem Institute von Caronia vorgenommenen Versuchen über Anaphylaxie in vitro leicht durch uns gedeutet. Das Fieber wäre bei der Leishmaniosis nichts anderes als der Ausdruck anaphylaktischer Erschütterungen, ausgelöst durch die kontinuierliche und stufenweise Bildung von Anaphylotoxin im Organismus infolge der Verarbeitung der Eiweißkörper aus dem Zerfall der in den verschiedenen Organen lokalisierten oder im Blut kreisenden Parasiten (Spaltung des Antigens durch den Ambozeptor in Gegenwart von Komplement: Friedbergersche Theorie). Die Unregelmäßigkeit der Entwicklung des Parasiten würde auch die Unregelmäßigkeit des Fiebers erklären, denn, da die Antigenbildung nach Zeit und Menge schwankt, so bekäme man den Eintritt von fiebererzeugenden Giften in den Kreislauf in verschiedenen Momenten und in verschiedenen Mengen.

Nichts habe ich zu den früheren Beobachtungen über die Farbe der Haut und Schleimhäute, über die Ernährung, das Drüsensystem, die Störungen des Magendarmapparates, des Harn- und Geschlechtsapparates, des Nervensystems usw. hinzuzufügen. Nur halte ich es für angezeigt, kurz bei der Splenomegalie und dem Verhalten der Blutelemente zu verweilen.

Die neuesten Fälle bestätigen noch mehr, was ich immer behauptet habe, nämlich daß keine konstante Beziehung zwischen Milztumor und Dauer und Schwere des Leidens besteht. Denn während ziemlich neue und nicht sehr schwere Fälle vorkommen, wo die Milz enorme Dimensionen erreichen kann, kann es andere chronisch verlaufende Fälle geben, in denen die Milz verhältnismäßig klein bleiben kann.

Die systematisch an fast sämtlichen 110 Fällen vorgenommenen Blutuntersuchungen sind wiederum eine neue Bestätigung dessen, was bisher von mir und meiner Schule behauptet worden ist.

Aus unseren Beobachtungen ergibt sich stets, daß die Leukopenie häufig, aber nicht konstant ist; häufig kann man eine normale Leukozytenzahl bekommen und in einigen seltenen Fällen eine Leukozytose. Die Anwesenheit einer Leukopenie hat somit unter dem semiologischen Gesichtspunkt nur eine relative Bedeutung. Das Verhalten der Leukozyten ist durch die Versuche von Di Cristina erklärt worden. Dieser hat nachgewiesen, daß ihre Verminderung ein Zeichen der Erschöpfung der hämatopoietischen Organe ist und bei der Leishmaniosis wie bei anderen Krankheiten eintritt, die ihren Einfluß auf das erythro-myeloide Gewebe entfalten (Malaria, Syphilis, Typhus usw.). Neuerdings ist von Cannata das Verhalten der Blutplättchen studiert worden. In sämtlichen untersuchten Fällen bis auf einen wurde gegenüber der Norm eine bedeutende Verminderung der Blutplättchenzahl konstatiert.

Viel ist in letzter Zeit in bezug auf die Diagnose geschehen. Während bis vor kurzem behauptet werden konnte, daß für eine sichere Diagnose der Leishmaniosis die Milzpunktion erforderlich war, dürfen wir heute mit Vergnügen behaupten, daß wir andere, nicht weniger zuverlässige Mittel für eine präzise Diagnose besitzen, sei es auf dem Gebiete der Mikroskopie wie der Serologie. Eines der neuen diagnostischen Hilfsmittel ist die Untersuchung auf den Parasiten im peripheren Blut. Bis vor kurzem war es allgemeine Überzeugung, daß der Leishmansche Parasit nicht im Blut zirkuliere oder aber nur in nicht nachweisbarer Weise. Wiederholte Versuche verschiedener Autoren hatten diese Meinung immer mehr bestärkt. Neuestens jedoch gelang Cannata bei Beschäftigung mit diesem Gegenstand der Nachweis, daß der Leishmansche Parasit im peripheren Blut, in mono- oder polynukleäre Leukozyten eingeschlossen, zirkuliert und daß es durch eine aufmerksame mikroskopische Untersuchung an zahlreichen Ausstrichen peripheren Blutes möglich ist, ihn fast in sämtlichen Fällen aufzufinden. In der Tat hat er bisher diesbezügliche Untersuchungen in 12 Fällen angestellt, mit positivem Erfolg in 11 Fällen. Der pathogenetische und diagnostische Wert der Untersuchungen Cannatas ist unbestreitbar und es steht außer Zweifel, daß auch die Praxis aus ihnen Nutzen ziehen wird; jedoch ist es am Platze, darauf aufmerksam zu machen, daß auch, wenn man dahin kommen wird, das Vorhandensein des Parasiten im Kreislauf in 100% der Fälle nachzuweisen, die einfachste und rascheste Methode der Diagnose doch immer die Milzpunktion bleibt.

Gegenüber den glänzenden Erfolgen der mikroskopischen Untersuchung auf den Parasiten im zirkulierenden Blut müssen wir hinsichtlich des kulturellen Nachweises noch zahlreiche Mißerfolge verzeichnen. Trotz der wiederholten Versuche ist es uns bisher nicht möglich gewesen, den Parasiten aus dem peripheren Blut zu züchten. Hängt dies von der Spärlichkeit der genannten Parasiten im Kreis-

lauf oder von der durch Phagozytosevorgänge herabgesetzten Lebensfähigkeit ab? Wir neigen der ersten Hypothese zu, und zwar deshalb, weil es möglich gewesen ist, die Kulturen aus dem kreisenden Blute der mit Leishmaniosis infizierten Hunde zu erzielen.

In unseren Fällen haben wir für die Diagnose nie die Drüsenpunktion benutzt, die neuerdings von Cochron und Spagnolio mit gutem Resultat vorgenommen wird. Wir haben uns nie in die Notwendigkeit versetzt gesehen, zu einer solchen Methode zu greifen, bestreiten aber nicht, daß diese in gegebenen Verhältnissen von Vorteil sein kann.

Die Untersuchung auf den Parasiten im peripheren Blut hat gewiß die Diagnose erleichtert; aber, wie die Milzpunktion, erleichtert sie nicht im geringsten die Aufgabe der Diagnose in bestimmten Fällen. Ich meine hier jene seltenen Fälle, wo der Parasit im Milzsaft nicht aufgefunden wird, weil er vernichtet oder durch lytische Vorgänge entstellt wurde (Di Cristina), und bei denen der Gedanke naheliegt, daß er sich auch nicht im peripheren Blut findet.

Bei derartigen Fällen bleibt nichts anderes übrig, als sich an die Serologie zu wenden.

In meiner Klinik sind seit Beginn der Studien über die Leishmaniosis verschiedene biologische Proben zum Zwecke der Diagnose versucht worden. Ich lege kurz dar, was in der Hinsicht geschehen ist, unter besonderer Berücksichtigung der neuesten Untersuchungen.

Bei den ersten in meiner Klinik beobachteten Leishmaniosisfällen versuchte Di Cristina wiederholt die Probe der spezifischen Agglutination, aber stets mit negativem Ausgange. Jedoch gelang es ihm, die Bildung der spezifischen Agglutinine in Kaninchen, die mit intravenösen Injektionen von Leishmaniakulturen behandelt wurden, zu provozieren. Nach diesen Untersuchungen von Di Cristina erzielte Caronia die Bildung von spezifischen Agglutininen im gesunden Kinde bei Behandlung mit abgetöteten Kulturen der menschlichen Leishmania und später bei Kranken bei Behandlung nach demselben Verfahren. Neuerdings gelang es Caronia, in Verfolg der Untersuchungen, bei 5 Fällen unter 30 an Leishmaniosis leidenden Kindern die Anwesenheit von spezifischen Agglutininen und Präzipitinen, jedoch in ganz minimalen Mengen und für die Diagnose nicht verwertbar, nachzuweisen. Gleichzeitig gelang es ihm, die Bildung derselben Elemente bei ziemlich hohem Titer in 8 kranken Kindern, die mit Kulturen oder mit dem aus den Kulturen extrahierten Nukleoproteid behandelt wurden, zu provozieren. Durch die Untersuchungen von Di Cristina und Caronia ist also nachgewiesen, daß in ganz seltenen Fällen spontanspezifische Agglutinine und Präzipitine vorhanden sind und daß es möglich ist, sie sowohl im Tier und gesunden Kind wie in kranken Kindern zu provozieren, wenn diese sie nicht spontan aufweisen. Für die Diagnose jedoch ist die Bedeutungslosigkeit der Methode offensichtlich.

Die Untersuchungen über den spezifischen Ambozeptor gingen mit denen über die Agglutinine Hand in Hand. Die ersten Versuche in der Hinsicht, die von mir und Di Cristina an 4 Fällen

angestellt wurden, ergaben keinerlei Resultat. Ebenfalls negative Resultate erhielten später wiederum Di Cristina und Longo in Catania. Es kamen in der Folge die Untersuchungen von Makkas und Papasotirion, die mitteilten, 5 positive Komplementablenkungen in 5 untersuchten Fällen erhalten zu haben. Nun nahm Di Cristina die Untersuchungen wieder auf, wobei er weitere zahlreiche Fälle mit negativem Ausfall und nur einen Fall mit partieller Komplementablenkung zu verzeichnen hatte. Jedoch war es vorher Di Cristina möglich gewesen, die Bildung des spezifischen Ambozeptors in Hunden und Kaninchen bei Behandlung mit Leishmaniakulturen oder mit Nukleoproteid von Organen leishmaniakranker Kinder zu provozieren, gerade so wie es Caronia möglich gewesen war, ihn beim gesunden Kind durch Injektionen mit abgetöteten Leishmaniakulturen zu provozieren. Diese beiden Autoren wollten auf Grund ihrer Untersuchungen die Erzeugung von Antikörpern bei kranken Kindern, die natürlicherweise keine solchen aufwiesen, versuchen. Bei zahlreichen an Leishmaniosis leidenden Kindern gelang es ihnen in der Tat, durch Behandlung mit abgetöteten Kulturen der menschlichen Leishmania konstant die Komplementablenkung zu provozieren. Gleichzeitig konnten sie eine deutliche spontane Komplementablenkung bei zwei von selbst geheilten Kindern beobachten, die während der Krankheit nie Immunkörper im Kreislauf gezeigt hatten.

Seitdem wurde zu dem zweifachen Zweck des Versuchs der biologischen Diagnose und der Prüfung der Immunitätskräfte der einzelnen erkrankten Kinder in meiner Klinik systematisch die Untersuchung auf den spezifischen Ambozeptor vorgenommen. Die von uns benutzte Methode war stets die von Wassermann für die Syphilis angegebene. Als Antigen verwendeten wir alkoholisches Extrakt der Milzpulpa eines an Leishmaniosis verstorbenen Kindes, die eine enorme Menge Parasiten enthielt.

Unter 110 Fällen wurden die Untersuchungen an 88 vorgenommen und im letzten Jahre konnten wir 13mal eine positive Reaktion der Komplementablenkung, vollständig oder partiell, konstatieren; d. h. wir erzielten positive Reaktion in 16% der Fälle, die Gegenstand der Untersuchung sind. Die klarliegende Schlußfolgerung aus diesen Resultaten ist hinsichtlich der Diagnose, daß die Komplementablenkung, wenn sie positiv ist, einen sicheren diagnostischen Wert besitzt, daß wir sie aber nicht systematisch für die Diagnose verwenden können, da sie in den meisten Fällen fehlt.

Di Cristina und Caronia, die sich besonders mit der Untersuchung beschäftigt haben, suchten das häufige Fehlen des spezifischen Ambozeptors im Kreislauf der an Leishmaniosis leidenden Kinder dadurch zu erklären, daß sie die Erscheinung dem an die Seite stellten, was bei dem syphilitischen oder tuberkulösen Säugling beobachtet wird, der häufig wegen des schweren Verlaufes der Infektion keine oder nur eine geringe spontane Immunitätsreaktion aufweist.

Eine weitere wertvolle Beobachtung, die von diesen Autoren gemacht wurde, betrifft die von ihnen verzeichnete Erscheinung, daß nämlich die deutlichsten Reaktionen der Komplementablenkung auch bei Kindern am Anfang der Krankheit erhalten worden sind und daß diese Reaktionen mit dem Fortschreiten des Leidens rasch verschwänden. Sie fragen sich: Wäre die Annahme seltsam, daß in der ersten Periode der Krankheit, wenn der Organismus noch kräftig ist, eine lebhafte Immunitätsreaktion besteht, die sich aber durch den Verfall des Allgemeinzustandes bald erschöpft?

Während des letzten Jahres sind neben der Untersuchung auf die Agglutinine und Präzipitine und den spezifischen Ambozeptor in meinem Institut die allergische Serodiagnose, die Kutireaktion und die Anaphylaxie versucht worden.

Die allergische Serodiagnose, die mit guten Resultaten bereits von M. Ascoli beim Mediterranfieber versucht wurde, stützt sich auf das Prinzip, daß ein bereits früher mit einem Antigen von beliebiger Natur in Kontakt gewesenes Individuum, das nicht mit Antikörperbildung reagiert hat, die Eigenschaft erwerben kann, diese Antikörper zu bilden, wenn es künstlich mit kleinen Dosen desselben Antigens gereizt wird (von Dungern), oder wenigstens die Bildung von Immunkörpern prompter geben kann als ein Organismus, der nie unter der Einwirkung des betreffenden Antigens gestanden hat. Die in diesem Sinne von Caronia an mehreren Fällen angestellten Untersuchungen führten zu negativen Resultaten, da sowohl bei gesunden wie bei kranken Kindern von demselben Gewicht und demselben Alter, die auf diese Weise behandelt wurden, die Bildung spezifischer Antikörper fast zu gleicher Zeit erhalten wurde. Wir können diese Resultate darauf zurückführen, daß im allgemeinen bei der kindlichen Leishmaniosis ein schwerer Zustand des Körperverfalls besteht und deshalb die allergische Reaktion ausbleibt, wenn schon das von v. Dungern aufgestellte und bereits mit guten Resultaten von Ascoli angewendete Prinzip zu Recht bestehen bleibt.

Die Kutireaktion, die früher bereits in meinem Institut mit abgetöteten Leishmaniakulturen versucht worden war, wurde neuerdings nochmals von Caronia mit einer konzentrierten Lösung des aus den Kulturen extrahierten Nukleoproteids versucht. In einem initiellen Fall konnte er eine deutlich positive Reaktion mit Rötung und Infiltration verzeichnen, in vier Fällen bekam er nur geringe Rötung. Angesichts der Spärlichkeit der Versuche und der Inkonstanz der Resultate können wir keinerlei Schluß über die Frage ziehen.

Die neueste Methode der biologischen Forschung, mit der die besten Resultate erzielt worden sind, ist die Anaphylaxie in vitro, die in meiner Klinik von Caronia versucht wurde. Nach einem besonderen Verfahren, das er bereits veröffentlicht hat, verzeichnete er bei acht untersuchten Kindern konstant positive anaphylaktische Reaktion. Er kam zu dem Schluß, daß bei dem an

Leishmaniosis leidenden Kinde konstant besondere Körper im Blutserum enthalten sind, die befähigt sind, in vitro die Bildung von Anaphylotoxinen zu geben. Somit können wir in der Reaktion der passiven Anaphylaxie eine zuverlässige biologische Methode für die Diagnose erblicken und anderseits können wir die ganze Symptomatologie der Affektion — namentlich das Fieber — erklären, das mit der Bildung von dem sich in vitro entwickelnden Anaphylotoxin ähnlichen Giften im Kreislaufe in Beziehung gebracht werden kann.

Gehen wir nun zur Prognose über, so bemerken wir vor allem, daß sich der düstere, prognostische Horizont nach der ziemlichen Anzahl von Heilungen, die in letzter Zeit verzeichnet wurden, etwas aufgehellt hat. Seitdem man begann, diese Krankheit zu erkennen und abzugrenzen, hatte ich, entgegen der Meinung aller anderen Autoren, die Möglichkeit einer natürlichen Heilung dieser Krankheit behauptet. Meine Hypothese war damals auf empirische Beobachtungen gestützt. Es verging aber nicht viel Zeit und sichere Tatsachenbeweise bestätigten meine Hypothese in Wirklichkeit. Nach den zwei Fällen von Heilung, die von mir und Nicolle konstatiert wurden, vermehrte sich die Zahl der Heilungen rasch. Acht Heilungsfälle wurden in meiner Klinik von Caronia beschrieben, weitere Fälle wurden von Lignos, Spagnolio, Sotyriades und Caryophillis, Petrone, Basile mitgeteilt. Dieses Jahr können wir bei uns noch drei Fälle registrieren, so daß wir heute auf 110 beobachtete Fälle im ganzen 11 Heilungsfälle zählen, die gegenüber 58 Todesfällen, wenn wir von den Fällen mit unbekanntem Ausgang oder noch lebenden absehen (41 Fälle), einen Heilungsprozentsatz von ungefähr 16% ergeben.

Gewiß ist das noch ein wenig tröstlicher Prozentsatz, der uns stets zu einer recht schweren, aber nicht unbedingt infausten Prognose nötigt. Übrigens kennen wir noch nicht durch eine genauere Statistik sämtliche Fälle, die in Betracht gezogen werden könnten und die für andere Krankheitsformen gehalten werden, eben wegen der geringen Kenntnis, die die praktischen Ärzte von dieser Krankheit haben.

Während auf dem Gebiet der Pathogenese und der Diagnose bedeutende Fortschritte gemacht worden sind, müssen wir mit Schmerz konstatieren, daß auf dem Gebiet der Therapie noch nichts oder fast nichts erreicht worden ist.

In meiner Klinik sind die verschiedensten Mittel angewendet worden (Arsenpräparate, Röntgentherapie, Vakzination usw.), durch keines aber wurde ein befriedigender Erfolg erzielt. In den 11 zur Heilung gekommenen Fällen haben wir dreimal Arsenpräparate in Verbindung mit der Röntgentherapie, dreimal Arsenpräparate allein in Form von Arsazetin oder Eisenkakodylat, zweimal starke Dosen von 606, nur einmal die Vakzination angewandt; in zwei Fällen haben wir von keinerlei Mitteln Gebrauch gemacht.

Aus der Vielfältigkeit der in den Heilungsfällen angewandten Mittel, aus der fehlenden Wirkung derselben Mittel bei anderen Kranken, aus dem Eintreten von Heilungen ohne jede besondere Therapie sind wir heute berechtigt, mit größerem Recht zu wiederholen, was wir immer behauptet haben, nämlich, daß keines der oben angeführten Mittel therapeutisch wahrhaft wirkungsvoll ist und jedenfalls von natürlichen Heilungsvorgängen gesprochen werden muß. Diese meine Ansschauung wird auch von der Mehrheit der Autoren, die Heilungsfälle haben verzeichnen können, geteilt.

Bei dem gegenwärtigen Stand der Dinge bleibt dem Arzt nur eine symptomatische Therapie zur Verfügung, bestehend in der Pflege der alimentären Hygiene (rationelle Überernährung) und der Person (Heliotherapie, Balneotherapie) und in der Anregung der Blutbildung durch Arsenpräparate (Eisenkakodylat).

Auch die Vakzination mit abgetöteten Kulturen, von der man sich gute Effekte versprach, hat uns bisher negative Resultate gegeben. Von 13 vakzinierten Kindern kam nur eines zur Heilung, jedoch handelt es sich da um ein fünfjähriges Mädchen mit einer chronischen Leishmaniosisform, bei dem ein natürlicher Heilungsvorgang anzunehmen ist.

Da neuerdings meine Assistenten Di Cristina und Caronia beobachteten, daß bei den vakzinierten Kindern oder bei denen, die eine spontane Immunitätsreaktion geben, die provozierten oder spontanen Immunkörper rasch verschwinden, so führten sie das Versagen der Vakzination auf die rasche Erschöpfung der Immunitätsreaktion des Organismus zurück. Überzeugt daher von der Notwendigkeit, die Immunitätskräfte stets wach zu halten, und da dies mit den abgetöteten Kulturen nicht erzielt werden kann, die wegen der Anwesenheit von Kaninchenserum nicht lange Zeit hindurch angewendet werden können, haben sie Immunisierungsversuche mit aus den Kulturen extrahiertem Nukleoproteid eingeleitet. Das Nukleoproteid zeigt keinen der Übelstände der abgetöteten Kulturen und ermöglicht eine längere Behandlung. Die bei dem Gebrauch dieser immunisierenden Substanz eingeschlagene Methode ist die bei dem Tuberkulin gebräuchliche. Bis jetzt sind auf diese Weise 7 Kinder behandelt worden. Bei allen wurde eine merkliche Besserung, bestehend in der Rückkehr der gewöhnlichen Lebhaftigkeit, in Hebung des Appetits und in einigen Fällen im Sinken des Fiebers fast bis zum Verschwinden erzielt. Noch können wir aber nichts Positives sagen, da die Untersuchungen erst seit kurzem eingeleitet sind.

Bevor ich den kurzen Überblick über die 110 bisher in meiner Klinik beobachteten Fälle schließe, möchte ich auf die ungeheure Entwicklung hinweisen, die die Krankheit in unseren Gegenden gewinnt. Seit Beobachtung des ersten Falles bis heute haben wir eine progressive Ausbreitung und Intensifikation des Leidens beobachtet. Allein seit August des verflossenen Jahres bis zum August 1913 verzeichnen wir nicht weniger als 47 Fälle. Heute

können wir mit mehr Recht als früher behaupten, daß bei uns, nach der Tuberkulose und den exanthematischen Krankheiten, die Leishmaniosis die verbreitetste Infektionskrankheit ist, verbreiteter als Diphtherie, Typhus, Paratyphus, Melitensis, Malaria. Und man darf nicht etwa glauben, daß die Zahl der Leishmaniosisfälle in unseren Statistiken deshalb eine größere sei, weil wir nach ihnen suchten und sie mit größerer Aufmerksamkeit studierten. Sie finden sich von selbst in unserem Laboratorium ein, ebenso wie Tausende und Tausende von Kindern mit anderen Krankheiten; und in sämtlichen Fällen, in denen das Mitwirken des Laboratoriums für die Diagnose erforderlich ist, wird zu den sorgfältigsten mikroskopischen, kulturellen und biologischen Untersuchungen geschritten, mag es sich nun um Leishmaniosis handeln oder nicht. Die große Verbreitung der verhängnisvollen Krankheit sollte nunmehr den Sanitätsbehörden ernstlich Sorge machen und dieselben sollten alles tun, um die Frage nach der Prophylaxe zu lösen, die den ersten Schritt im Vorgehen gegen den schrecklichen Feind darstellt.

(*Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien*
[*Dirig. Primararzt: Prof. Dr. W. Knöpfelmacher*].)

Heimkehrfälle bei Scharlach.[1])

Von **W. Knöpfelmacher** und **R. Hahn.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 13. Dezember 1913.)

Die Unterbringung von Infektionskranken in Spitälern muß zwei Aufgaben erfüllen. Sie muß die individuelle Pflege des Kranken in möglichst ausreichendem Maße verbürgen und muß andererseits der Verbreitung der Infektionskrankheiten einen Damm setzen. Namentlich bei kontagiösen Krankheiten ist es von überaus großem Werte, die Kranken zu isolieren und so der Ausbreitung vorzubeugen. Inwieweit nun die Unterbringung von Scharlachkranken in Spitälern ihrer Aufgabe, welche soeben gekennzeichnet worden ist, auch in dem Punkt entspricht, daß sie der Ausbreitung der Krankheit entgegenstrebt, soll mit Rücksicht auf die allzuhäufig beobachteten Heimkehrfälle (Returncases) hier untersucht werden. Es ist im Laufe der letzten Dezennien vielen Beobachtern, welche Scharlachabteilungen leiten, aufgefallen, daß ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz von geheilten Kranken, welche aus der Infektionsabteilung nach Hause gesendet werden, dort neuerlich Anlaß zur Entstehung von Scharlachkrankheitsherden geben. Die Zahlen, welche für die Häufigkeit der Heimkehrfälle angegeben werden, schwanken ungefähr zwischen 3 und 6·9%. So hat z. B. Sörensen in Kopenhagen an einem Material von ungefähr 1000 Scharlachkranken einen Durchschnitt von 3·6 bis 3·7% der Heimkehrfälle berechnet, Pospischill an einem Material von 3700 Scharlachkranken 3·15% Heimkehrfälle, Preisich in Budapest 3·5%, Niven in Manchester bei 1534 Fällen 6·9%. Und dabei müssen wir noch die Bemerkung machen, daß sich diese Zahl der Heimkehrfälle fast durchweg nur auf jene bezieht, welche wieder in das gleiche Spital zurückgekommen sind. Würde man aber diejenigen noch dazurechnen, welche in ein Spital nicht abgegeben worden sind oder in eine andere Anstalt kamen, dann würde sich diese Zahl für die Heimkehrfälle, wie wir an unserem Material zeigen werden, wahrscheinlich noch erhöhen.

Die Häufigkeit der Scharlachheimkehrfälle verpflichtet uns, die Umstände zu untersuchen, durch welche die Infektion der

[1]) Nach einem in der pädiatrischen Sektion der Wiener Gesellsch. für innere Med. und Kinderheilk. gehaltenen Vortrage.

gesunden Familienmitglieder herbeigeführt wird. Es ist selbstverständlich, daß diese Frage nur dann exakt beantwortet werden kann, wenn wir darüber im klaren sind, wie der Scharlach übertragen wird. Darüber existieren jedoch noch immer keine sicheren Untersuchungsresultate.

Der akut Scharlachkranke kann das Virus, abgesehen von seinem Blute, in seiner Mundhöhle, im Nasenrachenraum, in der Nase und auch an seiner Haut tragen. Derjenige, welcher noch vor Ausbruch der Allgemeininfektion die Krankheit übertragen hat, dürfte das Virus im Rachen, in der Mundhöhle oder in dessen Umgebung haben. Hiefür sprechen die Übertragungsversuche von Stickler (zitiert bei Lesage), welcher mit dem Rachenschleim von Scharlachkranken gesunde Kinder mit Scharlach infizieren konnte. Stickler hat subkutane Injektionen mit dem Rachenschleim frischer Scharlachkranker gemacht und bei gesunden Kindern dadurch Scharlach erzeugt. Der Versuch von Landsteiner und Levaditi, durch Einreiben von Rachenschleim Scharlachkranker am Schimpansen und Orangutan Scharlach zu erzeugen, beweist gleichfalls, daß das Virus beim Scharlachkranken im Nasenrachenraum vorhanden ist. Wir müssen es darum als erwiesen betrachten, daß der Scharlachkranke sein Virus in der Mundhöhle haben muß. Dies gilt für den akut Kranken. Damit ist jedoch noch nicht die Frage entschieden, ob auch nach Ablauf der Erkrankung das Virus in der Mundhöhle noch vorhanden ist, oder ob es am übrigen Körper, so z. B. in der Haut, ausgebreitet ist und es ist eigentlich noch nicht vollständig wissenschaftlich geklärt, ob die Scharlachschuppen die Krankheit übertragen können oder nicht. Im allgemeinen wird diese Frage auf Grund älterer Untersuchungen bejaht. Sieht doch z. B. Bendix noch in der jüngsten Auflage der Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, von Eulenburg herausgegeben, die Übertragung durch die Scharlachschuppen als die wesentliche an. Aber eine große Reihe von Autoren negiert diese Übertragungsmöglichkeit und in Versuchen von Stoll, Miguel d'Amboise u. a., welche Lesage aufzählt, ist die Übertragung durch Scharlachschuppen nicht gelungen. Es ist möglich, daß die Scharlachschuppen die Krankheit nur dann übertragen, wenn sie mit Rachensekret beladen sind. Der Scharlach könnte überdies auch durch den Luftstrom, dann durch Gebrauchsgegenstände, welche mit dem Virus beladen sind, und des weiteren durch Virusträger übertragen werden.

Für die Frage der Heimkehrfälle kommt von den genannten Möglichkeiten vor allem die Übertragung durch Virusträger in Betracht. Als Virusträger sind gesunde, d. h. von der betreffenden Krankheit freie Menschen zu bezeichnen, welche das Virus in ihrer Mundhöhle oder im Nasenrachenraume oder auf der Haut herumtragen, ähnlich wie wir dies z. B. von den Löfflerbazillenträgern bei Diphtherie oder von den Meningokokkenträgern bei der Genickstarre wissen. Namentlich die letztere Krankheit gibt uns auf Grund der Studien, welche nunmehr in ausreichendem

Maße betrieben worden sind, vielfache Hinweise auf die Möglichkeiten, welche bei der Übertragung des Scharlachs in Betracht kommen. Auch bei der epidemischen Genickstarre wissen wir, daß die Krankheit im akuten Stadium wohl vom Kranken selbst übertragen wird, aber in der Regel kommen doch dabei Bazillenträger, welche selbst gesund bleiben, in Betracht. Daß dies auch bei der Übertragung von Scharlach eine große Rolle spielt, konnten wir an einem großen Spitalsmaterial erfahren. Wir haben wiederholt gesehen, daß auf der internen und auf der Diphtherieabteilung unseres Spitals Scharlach ausbrach, ohne daß in den letzten 12 Tagen ein verdächtiges Kind oder überhaupt nur ein Kind aufgenommen war. In solchen Fällen müssen wir voraussetzen, daß die Übertragung des Scharlachs auf keine andere Weise erfolgt ist als durch einen gesunden Virusträger, sei es daß ein gesundes Kind den Scharlacherreger beherbergt, sei es daß der diensthabende Arzt, welcher von der Scharlachabteilung auf die anderen Abteilungen geht und dort seinen ärztlichen Dienst verrichtet, die Krankheit verschleppt. Namentlich diejenigen Kinder, bei welchen es sich um große Haut- oder Schleimhautdefekte handelt, wie sie Verbrennungen oder Verätzungen bei der Kalilaugenvergiftung machen, bilden für die Kinderspitäler mit gemischtem Betrieb (internen, chirurgischen und Infektionsabteilungen) eine große Gefahr. In einer Arbeit aus unserem Spitale hat Leiner auf die große Häufigkeit von Scharlach bei Kindern mit Verletzungen, vor allem mit Verbrennungen hingewiesen und wir haben die gleiche Erfahrung bei Kindern, welche mit Verätzungen der Mundhöhle infolge Laugenvergiftung in unserem Spitale Aufnahme fanden, gemacht. Wir müssen annehmen, daß diese Kinder durch die Erkrankung oder die Epithelverluste eine erhöhte Disposition für Scharlach haben.

Erst kürzlich hat Baginsky über ebensolche Beobachtungen berichtet; er kann sich die auffallende Häufigkeit der Erkrankungen von Kindern mit Verbrühungen an Scharlach auf den Abteilungen nur so erklären, daß das Scharlachkontagium im Nasopharynx von anscheinend gesunden Kindern und dessen Sekret vorhanden ist und von da aus sich verbreite; offenbar hafte das Scharlachkontagium besonders leicht an den mit Verbrühung eingebrachten Kindern.

Als Virusträger kommen in Betracht: 1. die gesunde Zwischenperson und 2. der nach Scharlach Geheilte. Die gesunde Zwischenperson kann das Virus nur von einem Kranken, vielleicht auch nur von einem Virusträger, erworben haben und durch Tröpfchen- oder Kontaktinfektion auf einen andern übertragen. Der nach Scharlach Geheilte kann auf zweifache Weise als Virusträger fungieren. Erstens kann er sein eigenes Virus, welches bei ihm selbst die Krankheit ausgelöst hatte, noch virulent behalten haben. Zweitens kann er das eigene Virus schon verloren haben, aber aus seiner Umgebung, von anderen Scharlachkranken, mit welchen er das Krankenzimmer geteilt hat, neuerlich infiziert worden sein. Er selbst bekommt zwar in der Regel keinen zweiten Scharlach, aber er kann genau so, wie

der Meningokokkenträger, in seiner Mundhöhle, im Rachen, vielleicht auf der Haut, das Virus vollständig virulent erhalten.

Die Ansichten darüber, ob der Scharlachgeheilte das Virus, mit welchem er selbst infiziert war, längere Zeit in seiner Mundhöhle bewahren könne, ohne daß es die Infektionsmöglichkeit verliere, sind geteilt. Für die Frage der Heimkehrfälle spricht sich die größte Zahl der Autoren dahin aus, daß der Scharlachkranke zwar in der Einzelfrage gewöhnlich im Laufe der Zeit von seinem Virus befreit wird oder daß sein Virus avirulent wird, daß er aber in Anstalten, wo er mit anderen Scharlachkranken, namentlich mit frischen Fällen, zusammenliegt, bisweilen neuerlich mit frischem Virus, das noch infektiös ist, beladen wird. Mit diesem Virus kehrt er in seine Familie zurück und vermag nun durch Tröpfchen- oder Kontaktinfektion seine Umgebung zu infizieren. Dieser Infektionsmodus kann aber nicht als ausschließlicher in Betracht kommen. Dafür spricht vor allem der Umstand, daß auch Kinder, welche in privater Pflege waren und welche mit anderen Scharlachkranken nicht beisammen waren, in einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen, allerdings weit seltener als bei Spitalsaufenthalt, ihre Umgebung nach ihrer Abheilung infizieren können. Wir wollen nur darauf hinweisen, daß Preisich in Budapest die Angabe macht, daß von seinen privat behandelten, geheilten Scharlachfällen noch 2·7% nach Abheilung der Scharlacherkrankung ihre Umgebung infiziert haben.

Niven (zit. nach Killik-Millard) hat aber unter 358 zu Hause behandelten Scharlachkranken keinen Heimkehrfall, unter seinen Spitalspatienten dagegen 6·9% beobachtet.

Unsere eigene Erfahrung reicht nicht hin, um in dieser Sache ein Urteil zu fällen. Daß aber Kinder, welche in der Privatpraxis vollkommen isoliert worden waren, nach ihrer vollen Heilung doch imstande sind, ihre Geschwister zu infizieren, beweist eine Beobachtung an dem Kinde M. Dieses Kind hat in Wien zu Hause Scharlach durchgemacht, ist nach 7 Wochen langer, strenger Isolierung und nach einer Reise von ungefähr 500 km mit seiner gesunden Schwester zusammengekommen, und zwar nur zufälligerweise auf der Straße für eine ganz kurze Zeit. 8 Tage später wird das Kind mit der Schwester zusammengebracht und 3 Tage nach dieser Zusammenkunft erkrankt das zweite Kind an Scharlach, und zwar an einer sehr schweren Infektion, der es erliegt. Aus solchen und ähnlichen Fällen, wie sie ja öfter beobachtet worden sind, wissen wir, daß das Scharlachvirus an demjenigen Menschen, welcher einmal mit demselben infiziert worden ist, längere Zeit zu haften vermag, auch wenn die Krankheit schon längst abgeheilt ist. In diesen Fällen läßt sich jedoch die Frage nicht entscheiden, wo das Virus gehaftet hat; es kann in der Mundhöhle, in der Haut sein, oder es könnte aber auch an den Gebrauchsgegenständen sein, z. B. an den Kleidern.

Über unsere Erfahrungen im Spital möchten wir nun ganz kurz berichten. Wir haben vom Jahre 1898 bis 1912 auf der isolierten

Scharlachabteilung des Karolinenkinderspitals im ganzen 1909 Fälle von Scharlach aufgenommen. Von diesen 1909 Fällen haben 41 Kinder nach ihrer Entlassung 49 ihrer Angehörigen infiziert, und zwar 47mal Geschwister und 2mal auch die Mutter. Zu dieser Statistik müssen wir folgendes bemerken: Vom Jahre 1898 bis 1909 inklusive haben wir uns nur auf jene Fälle beschränken können, welche mit Heimkehrscharlach wieder an unser Spital zurückgekehrt sind. Für die letzten 3 Jahre haben wir aber den Versuch gemacht, durch eine Rundfrage bei den Angehörigen der entlassenen Kinder festzustellen, ob außer jenen Fällen, welche mit dem Heimkehrscharlach in unser Spital abgeliefert worden waren, noch andere Fälle vorgekommen sind. Die Statistik aus den letzten 3 Jahren ergibt uns nun, daß in der Tat, wie auch zu erwarten war, nicht alle Heimkehrfälle zu uns zurückgekehrt waren, sondern daß ein nicht unbeträchtlicher Prozentsatz in anderen Spitälern oder zu Hause verpflegt worden war. Wir müssen daher sagen, daß unsere Statistik eigentlich nur aus den letzten 3 Jahren sichere Werte gibt. Eine verhältnismäßig kleine Anzahl von Rundschreiben blieb unbeantwortet, sei es daß die Eltern verzogen waren oder die Antwort unterließen. An dem Gesamtresultate fallen die wenigen Versager nicht ins Gewicht. Da haben wir nun erfahren, daß im Jahre 1910 von 146 aufgenommenen Kindern 8 zu Heimkehrfällen geführt haben, im Jahre 1911 von 143 Aufgenommenen 10mal und im Jahre 1912 von 136 14mal Heimkehrfälle herbeigeführt worden sind. Wir müssen daher sagen, daß in den letzten 3 Jahren, in welchen unsere Nachforschungen ganz besonders genau sind, die Zahl der Heimkehrfälle in den einzelnen Jahren zwischen 5·5%, 7% und 10·3% geschwankt hat. Früher betrug die durchschnittliche Ziffer der Heimkehrfälle, welche sich freilich nur auf diejenigen Kinder, die das Spital wiederum aufgesucht haben, beschränkt, bloß 0·81%, nämlich auf 1484 Kinder 12 Retourfälle.

Jahr	Gesamtzahl der Scharlachkranken	Heimkehrfälle		Todesfälle	
		Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
1910	146	8	5·5	14	9·6
1911	143	10	7	9	6·3
1912	136	14	10·3	8	5·9

Die Bedingungen, unter welchen die Heimkehrfälle auftreten, sind uns vorläufig nicht genügend klar.

Mit der Schwere der Scharlachepidemie kann die Zahl der Heimkehrfälle nichts zu tun haben, denn wir haben im Jahre 1910 eine Mortalität von 9·6%, im Jahre 1912 eine solche von 5·9% gehabt. Gerade in diesem Jahre, in welchem die Mortalität um soviel geringer war, hat sich die größte Zahl von Heimkehrfällen ereignet.

Auch mit der Dichte des Krankenbelags kann die Zahl der Heimkehrfälle nichts zu tun haben, denn gerade im Jahre 1912 hatten wir auf die stets gleiche Bettenzahl (20) weniger, und zwar 136 Kinder aufgenommen, gegen 146 und 143 in den früheren Jahren, in welchen eine geringere Zahl von Heimkehrfällen zu verzeichnen war.

In der Methode der Behandlung der Kinder, sowohl während ihres Spitalaufenthaltes als auch bei ihrer Entlassung, hat sich keine Veränderung ergeben. Erstens haben wir durch 20 Jahre dieselben Pflegerinnen in gleicher Anzahl und dann haben wir bei der Entlassung der Kinder stets den gleichen Vorgang wie in früheren Jahren verfolgt: Die Kinder blieben mindestens 6 Wochen im Spital. Nur ein einziger Fall, der zu einem Heimkehrfalle führte, wurde aus äußeren Gründen schon nach 4½wöchigem Aufenthalt entlassen, ein weiterer nach 5 Wochen, die übrigen wurden in der 6. Woche, nachdem sie vollständig abgeschuppt waren, regelmäßig mehrmals, mindestens 3mal gebadet und bekamen am Tage der Entlassung entweder gleichfalls ein warmes Bad oder wurden mit dünner Lysoformlösung am ganzen Körper gründlich abgewaschen und gleichzeitig gebadet. Die einzelnen Kinder werden dann nach ihrer Reinigung nackt der Mutter übergeben, welche sie im Vorraum der Scharlachabteilung frisch ankleidet und sofort hinausführt. Dieser Vorgang wurde die ganzen Jahre über gleichmäßig beibehalten. Er hat sich leider insoferne nicht bewährt, als die Zahl der Heimkehrfälle im Verhältnisse zu anderen Spitälern eine abnorm hohe genannt werden muß.

Auch die Intensität der Scharlacherkrankung selbst hat mit dem Hervorrufen eines Heimkehrfalles nichts zu tun. Denn es hat sich gezeigt, daß gerade die leichten Fälle verhältnismäßig häufig Heimkehrfälle hervorgerufen haben. So haben wir unter unseren Kranken, die zu Heimkehrfällen geführt haben, wiederholt solche zu verzeichnen, bei welchen das Fieber nur 2 Tage angedauert hat und keinen hohen Grad erreichte. Eine Reihe englischer und französischer Autoren, wie z. B. Killik-Millard, Phillips, Lesage u. a., behaupten, daß gerade diejenigen Fälle zur Infizierung der Angehörigen führen, bei welchen zur Zeit der Entlassung noch einzelne Nachkrankheiten des Scharlachs persistieren. Namentlich die Ohrenerkrankung, wenn sie zur Zeit der Entlassung noch nicht geheilt ist, führe leicht zur Infektion der Angehörigen, ebenso Rachenerkrankungen, Schnupfen u. dgl. Da müssen wir darauf hinweisen.

daß darin nicht das Wesentliche bei der Infektion durch Heimkehrfälle liegen kann; denn von unseren Kindern, welche aus dem Spital entlassen worden waren und zu Heimkehrfällen Veranlassung gegeben haben, war bloß ein einziges mit Schnupfen noch am Tage der Entlassung behaftet. Von Rachen- oder Ohrenerkrankung war bei diesen Kindern absolut nichts zu merken. Allerdings sind auch wir der Ansicht, daß bei der Entlassung streng darauf zu achten ist, daß keine Mundhöhlen-, Ohr- oder Rachenaffektion noch besteht, da zweifellos das Scharlachkontagium gerade zu ihnen, wie schon mehrmals ausgeführt, eine große Affinität besitzt und auf ihrem Boden wie in einem Brutschrank gedeiht. Lauder in Southampton gelang es, den Prozentsatz der Heimkehrfälle von 4·27 auf 2·15% im Laufe eines Jahres dadurch herunterzudrücken, daß er streng auf jede Schleimhautaffektion achtete, während er die Schuppung unbeachtet ließ. Wie hartnäckig das Scharlachvirus in solchen Fällen festhaftet, lehrt ein Fall Preisichs, der, mit noch eiternder Otitis entlassen, noch nach 102tägiger Spitalsbehandlung draußen infizierte; Simpson (zitiert bei Killick-Millard) beschreibt sogar einen Fall, welcher nach 240tägigem Spitalsaufenthalte, nach abgelaufener Otitis entlassen, 2 Tage später neuerlich an Otitis erkrankte und nach weiteren 2 Tagen 4 Schwestern mit Scharlach infizierte. Es ist auch kürzlich von Wegman in ihrer Arbeit aus der Feerschen Klinik behauptet worden, daß die Konstitution der Kinder mit den Heimkehrfällen bei Scharlach in Konnex gebracht werden könne. Wegman berechnet, daß 66% ihrer zu Returncases führenden Scharlachfälle an exsudativer Diathese litten, während sie bei den übrigen Scharlachfällen nur in 13·3% exsudative Diathese fand. Das Studium unserer Krankengeschichten hat uns nicht zu einer Bestätigung dieser Anschauung führen können. Unter 41 infizierenden Scharlachgesunden waren nur 10 = 24%, welche Symptome der exsudativen Diathese zeigten.

Bei den Heimkehrfällen ist vor allem die Feststellung wichtig, daß der größte Teil derselben nicht auf Infektion durch das eigene Virus des früher erkrankten Trägers, sondern durch ein von der Mittelsperson erworbenes Virus zurückzuführen ist. Dafür spricht der Umstand, daß der Spitalsaufenthalt viel häufiger Heimkehrfälle auslöst als die Privatpflege. Dafür spricht auch die Erfahrung, daß Menschen, welche, ohne Scharlach zu haben, auf einer Scharlachisolierabteilung verpflegt waren, zu Heimkehrfällen Anlaß geben können. In diesen Fällen ist es offensichtlich, daß die von anderen Kranken erworbenen Erreger zur Scharlachinfektion Anlaß gegeben haben. Eine solche Beobachtung haben wir bei einem Kinde gemacht, welches von der Scharlachabteilung gesund nach Hause gegangen war, ohne seine Geschwister zu infizieren. Nach einiger Zeit wird das Kind wiederum auf die Scharlachabteilung aufgenommen, nachdem wir doch annehmen konnten, daß es nicht mehr Scharlach bekommen werde, und da ist das Kind nach 4wöchigem Aufenthalte von der Scharlachabteilung nach Hause zurückgekehrt und hat dann seinen Bruder infiziert.

4. April bis 16. Mai 1898. Fr. Tr. im Spital mit Scharlach und nachfolgenden schweren Komplikationen: Rheumatismus articulorum acutus, akute Perikarditis, Hemiplegia, dann 4 Wochen zu Hause, dann wieder aufgenommen 12. Juni wegen neuerlicher Erkrankung an Perikarditis, wegen Platzmangels auf die Scharlachabteilung, nach 4wöchigem Aufenthalte (10. Juli) gebessert entlassen; jetzt erkrankt 6 Tage hinterher der Bruder Fritz T.

Es wird auch von manchen Autoren darauf hingewiesen, daß die Heimkehrfälle in bezug auf die Intensität der Erkrankung oft in gar keine Parallele mit dem Ersterkrankten zu setzen sind. Es erkranken die Heimkehrfälle leichter oder auch wesentlich schwerer als die ursprünglichen Fälle. Namentlich daß leichte Scharlachfälle schwere Heimkehrfälle setzen, könnte in dem Sinne verwertet werden, daß die geheilten Scharlachkranken sich mit einem andern Virus beladen haben, als jenes war, welches ursprünglich ihre Krankheit hervorgerufen hatte. Dies erinnert an ein ähnliches Verhalten der Diphtherie. Es ist uns schon wiederholt aufgefallen, daß, wenn mehrere Personen einer Familie an Diphtherie erkrankt waren, sie so ziemlich den gleichen Typus der Erkrankung boten, z. B. die fibrinöse oder aber die septische Form. Wenn in einer Familie ein septischer Fall war und noch andere Kinder an Diphtherie erkrankten, haben auch die anderen Kinder oft septische Diphtherie aufgewiesen. Es könnte diese Erwägung in dem Sinne verwertet werden, daß scharlacherkrankte Geschwister von gleichem Habitus, wenn sie denselben Infekt erfahren haben, in ungefähr gleicher Weise erkranken. Wir sind uns zwar dessen bewußt, daß das im Einzelfalle oft nicht zutrifft, aber im allgemeinen macht man doch die Erfahrung, daß gehäufte Fälle in einer Familie in der Regel in gleicher Weise leicht oder schwer verlaufen. In diesem Sinne können wir unseren Fall 15 verwerten. Eine Mutter von 4 Kindern bringt 3 gleichzeitig an Scharlach erkrankte Kinder in unser Spital. Die Mutter selbst hatte als Kind schon den Scharlach mit nachfolgender Nephritis und Wassersucht überstanden. Sie war vollständig genesen und es war die Erkrankung ihrer 3 Kinder an ihr glatt vorübergegangen. Als die 3 Kinder nach Hause zurückkehrten, erkrankte die Mutter an Scharlach, und zwar 14 Tage nach Rückkehr der Kinder. Dieser Fall verdient eine Erklärung. Am nächsten liegend dürfte die Annahme sein, daß die Mutter die ganz leichte Erkrankung der ersterkrankten 3 Kinder, die sie ja doch einige Zeit pflegen mußte, vielleicht nur 1 bis 2 Tage, gut vertragen hat. Als aber die Kinder, beladen mit einem Scharlachvirus, das vielleicht viel heftiger infektiös war als ihr eigenes und das sie von den anderen Kindern im Spital erworben hatten, nach Hause zurückkehrten, haben sie ihre Mutter infiziert. Bemerkenswert ist dieser Fall auch in einer andern Hinsicht. Die Mutter hatte nämlich als Kind Scharlach durchgemacht, hierbei eine Nephritis überstanden, welche mit Wassersucht einhergegangen war. Es ist nun interessant, daß die Mutter bei der neuerlichen Erkrankung an Scharlach wiederum Nephritis bekam, an welcher sie noch derzeit leidet. Ganz besonders bemerkenswert ist auch, daß

die heimkehrenden 3 Kinder, welches von ihnen wissen wir nicht, noch ein anderes gesundes Kind, das zu Hause geblieben war, an Scharlach infiziert hatten und daß dieser Heimkehrfall gleichfalls eine Nephritis, und zwar eine schwere akute hämorrhagische, bekam. Es bildet dies eine Bestätigung unserer Ansicht, daß zur Nephritiserkrankung nach Scharlach nicht nur die Art des Virus, sondern auch eine gewisse Disposition gehört und daß diese Disposition zweifellos familiär auftritt. Spieler hat in der aus unserem Spital veröffentlichten Arbeit: „Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis" darauf hingewiesen, daß es eine Familiendisposition an Scharlach gibt, infolge deren die Mitglieder einer Familie, selbst wenn sie in verschiedenen Epidemien an Scharlach erkranken, doch alle oder mehrere von ihnen nachträglich noch eine Nephritis bekommen.

Es ist von Interesse und auch schon wiederholt beobachtet worden, daß die heimkehrenden Scharlachgenesenen in kinderreichen Familien nur ein Kind infizieren und daß bei dessen Rückkehr wiederum sekundär eine zweite Reihe von Heimkehrfällen entsteht. Auch wir haben eine solche Beobachtung zu verzeichnen.

Das Kind Hofbauer ist 6½ Wochen mit Scharlach auf unserer Abteilung gelegen, hat dann offenbar 2 Geschwister infiziert, welche aber erst 5 Wochen später an Scharlach erkrankt sind. Sie wurden in unsere Abteilung aufgenommen, blieben daselbst 7 Wochen, kehrten gesund in ihre Familie zurück und haben erst jetzt ein viertes Kind infiziert, welches nach 12 Tagen an Scharlach erkrankt in unserem Spitale Aufnahme fand. Es ist bemerkenswert, daß die ersten 3 Fälle verhältnismäßig schwer und von Komplikationen begleitet waren, während der letzte Fall ganz leicht, Höchsttemperatur überhaupt 37·8, vom dritten Tage ab dauernd fieberfrei und ohne Komplikationen verlief.

Es wäre unberechtigt, dies mit einer Behauptung von Crooksbank in Zusammenhang zu bringen, daß der Scharlach sich bei fortlaufender Infektion und in der Regel schon nach 2 Generationen abschwächt.

Es ist ja selbstverständlich, daß wir annehmen müssen, daß das Scharlachvirus, ähnlich den anderen Erregern von Infektionskrankheiten, sich allmählich abschwächt, aber daß das in 2 Generationen bereits der Fall sein sollte, scheint uns doch nicht zutreffend zu sein. Crooksbank selbst hilft sich zur Erklärung dieser auch ihm wohlbekannten Tatsache mit der Annahme, das Scharlachvirus könne neu erstarken, wenn es in Familien übertragen werde, die Infektionen gegenüber stark anfällig sind.

Solche Beobachtungen sprechen dafür, daß es sich um Erreger verschiedener Virulenz handeln kann, durch welche die in ihrer Intensität verschiedenen Erkrankungen hervorgerufen werden. Inwieweit alle jene unbekannten Umstände, welche wir mit dem Worte „Disposition" zu bezeichnen pflegen, hier eine Rolle spielen, wissen wir nicht.

Wir haben auch an unserem Materiale geprüft, welcher Zeitraum zwischen Rückkehr des Genesenen und neuer Infektion eines Familienmitgliedes verstrichen ist. Die folgende Tabelle gibt darüber Aufschluß.

Tag der Erkrankung nach Entlassung des Primärfalles	Anzahl der Heimkehrfälle	Tag der Erkrankung nach Entlassung der Primärfalles	Anzahl der Heimkehrfälle
1	1	12	2
3	4	14	5
4	3	15—21	6
5	4	22—28	2
6	3	29—35	5
7	7	36—42	1
9	1	59	1
10	2	67	1
11	1		zus. 49 Heimkehrfälle.

Demnach sind erkrankt:

In der 1. Woche . . . . . 22 Kinder
In der 2. Woche . . . . . 11 Kinder
In der 3. Woche . . . . . 6 Kinder
In der 4. Woche . . . . . 2 Kinder
In der 5. Woche . . . . . 5 Kinder
In der 6. Woche . . . . . 1 Kind
In der 9. Woche . . . . . 1 Kind
In der 10. Woche . . . . . 1 Kind.

Das Gros der Heimkehrfälle erkrankte so entsprechend der gewöhnlichen Inkubationsdauer des Scharlachs innerhalb der ersten 14 Tage nach der Entlassung.

Das Minimum des Intervalles zwischen Heimkehr und neuerlicher Erkrankung betrug 1 Tag, das Maximum einmal 59 und einmal 67 Tage[1]). Nach Lesage ist noch nach 8 Monaten die Möglichkeit einer Infektion seitens eines Genesenen vorhanden. Der Beweis hiefür ist sehr schwer zu erbringen, aber doch möchten wir es nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß die Virusträger bei anderen Krankheiten selbst noch nach Wochen und Monaten die Krankheit übertragen können. Wir möchten hier wiederum auf das Beispiel der Genickstarre hinweisen, bei welcher zweifellos die Meningokokkenträger noch nach langen Zeiträumen die Krankheit übertragen können. Hat doch Selter nach 7monatiger Isolierung eines Meningokokkenträgers kultivierbare Meningokokken in dessen Nasenrachenraum nachweisen können. Im übrigen ist die hohe Tenazität des Scharlachvirus schon seit vielen Jahren bekannt oder wenigstens behauptet worden.

Das Geschlecht spielt, wie auch Fräulein Doktor Wegman betont, bei der Scharlachübertragung sicherlich keine Rolle, von 41 Primärfällen, die zu Ansteckung geführt haben, sind 20 Knaben und 21 Mädchen.

Wir haben bisher die verschiedenen Umstände erörtert, welche zu Heimkehrfällen Anlaß geben, und müssen uns jetzt fragen, auf welchem Wege bei Heimkehrfällen die Infektion zustande kommt. Entsteht die Übertragung durch die Mundhöhle, Nasen-, Rachenaffektion oder durch die Haut oder durch die Gebrauchsgegenstände, z. B. durch die Kleider, welche ja doch auf der Scharlachabteilung angelegt werden und infiziert worden sein können? Die Übertragung durch die Haut müssen wir deshalb als unwahrscheinlich bezeichnen, weil die Kinder vollständig abgeschuppt waren, wenn sie nach Hause gingen, und weil sie durch das warme Bad und die desinfizierende Waschung eigentlich in der Regel von ihren Erregern auf der Haut befreit worden sein müßten, wenn es überhaupt möglich ist, durch mechanische Momente die Haut von dem Virus zu befreien. Wir halten daher diese Übertragungsmethode für die am wenigsten wahrscheinliche, ohne aber ihre Möglichkeit in Abrede zu stellen. Die zweite in Betracht kommende Möglichkeit der Übertragung besteht darin, daß die Kleider scharlachgeheilter Kinder, welche zwar in unserem Spitale regelmäßig mit Dampf desinfiziert werden, bevor sie dem geheilten Kinde übergeben werden, doch die Krankheit dadurch übertragen, daß die Kleider noch auf der Scharlachabteilung oder im Vorraum derselben dem geheilten Kinde übergeben werden. Diese Möglichkeit der Übertragung ist gleichfalls nicht von der Hand zu weisen, ist aber auch bei der großen Zahl der Heimkehrfälle verhältnismäßig unwahrscheinlich. Und so bleibt vielleicht als das wahrscheinlichste, daß der heimkehrende Kranke im Nasenrachenraum

[1]) Verständlicherweise ist es bei solchen Späterkrankungen, in einzelnen Fällen vielleicht auch bei den Früherkrankungen möglich, daß die Scharlachübertragung auch von anderer Seite als den heimkehrenden Geschwistern ausgegangen ist.

oder der Mundhöhle mit dem Virus von seinem eigenen Scharlach, häufiger von dem seiner Umgebung beladen und ganz besonders von dem von frisch eingelieferten Fällen, seine gesunden Angehörigen anstecken kann. Dafür, daß weder die Kleidung noch die Haut des Kranken, sondern in der Tat die Mundhöhle die Krankheit durch Kontakt oder Tröpfcheninfektion überträgt, dafür haben auch wir eine Reihe von Beobachtungen, welche erwähnenswert sind. So das Kind Mautner, Bemerkenswert ist, daß die Rachenerkrankung des Primärfalles, welcher sonst einen verhältnismäßig leichten Scharlach durchgemacht hat, sehr hartnäckig war. Im Krankenblatt ist wiederholt Rötung des Rachens und entzündliche Schwellung der Tonsillen auch in den späteren Wochen des Aufenthaltes vermerkt zu einer Zeit, wo die Temperatur und das Allgemeinbefinden schon längst zur Norm zurückgekehrt waren. Dieses Kind wurde durch $5^3/_4$ Wochen auf der Scharlachabteilung im Spital verpflegt und nach vollständiger Abschuppung entlassen. Die Mutter hat unserem Wunsche zufolge das Kind in ein Hotel gebracht, gebadet und umgekleidet. Von dort aus ist das Kind nach 3tägigem Aufenthalte aufs Land gebracht worden. Durch 3 Wochen wurde das Kind nun in einer Sommerfrische von seinen Angehörigen isoliert gehalten, fleißig gebadet, wiederholt umgekleidet und dabei Sonnenbädern ausgesetzt. Erst nach Ablauf dieser 3 Wochen, also ungefähr 9 Wochen nach Beginn des Scharlachs, ist das Kind mit seinen Geschwistern zusammengebracht worden, hat auch mit anderen Kindern verkehrt und bei dieser Gelegenheit einen seiner Spielkameraden infiziert, welcher 14 Tage nach dem Zusammenbringen mit dem anscheinend ganz gesunden Kinde an Scharlach erkrankte; 1 Woche später erkrankte dann ein zweites Kind der Familie, eine Schwester, an Scharlach. Bemerkenswert ist, daß in dem kleinen ländlichen Orte während des Sommers sonst kein Scharlachfall aufgetreten war.

Die Möglichkeit der Tröpfcheninfektion vom Rachen her wird des weiteren sehr hübsch durch folgenden Fall beleuchtet. Das Kind Marie Berghammer war 5 Wochen im Spitale, wurde mit Scharlach auf die Abteilung aufgenommen, hatte dort Pertussis erworben. Auf Wunsch der Mutter wurde es mit der noch recht floriden Pertussis entlassen, welche zu heftigen Anfällen mit Reprisen und Erbrechen geführt hatte. Am 5. Tage nach seiner Entlassung erkrankt das Schwesterchen an Scharlach, nicht an Pertussis, welche es bereits in früheren Jahren durchgemacht hatte. Nach der Lehre von der Tröpfcheninfektion wäre es sehr begreiflich, daß das pertussiskranke Kind durch sein Sputum, welches noch mit dem Virus der Scharlachabteilung beladen war und welches bei den Pertussisanfällen heftig hinausgeschleudert war, sein Schwesterchen so rasch infiziert hatte.

Unsere Darlegungen führen zu dem Schlusse, daß das bisherige System der Isolierung Scharlachkranker der Aufgabe, der Weiterverbreitung des Scharlachs ein Ziel zu setzen, nicht gewachsen ist. Wir müssen daher das bisher übliche

System der Isolierung Scharlachkranker in großen Gruppen ergänzen oder verbessern.

Aus der großen Zahl der von den verschiedensten Autoren angeratenen Schutzmaßnahmen leuchtet besonders der Vorschlag von Lesage ein, jeden einzelnen Scharlachfall in Einzelboxen etwa 20 Tage lang zu isolieren. Von diesem Zeitpunkt ab könne man die Scharlachkranken seiner Ansicht nach zusammenbringen. Wenn jedoch selbst die geringsten Komplikationen bestünden, besonders auch Nase, Rachen und Mundhöhle nicht ihr normales Aussehen wiedergewonnen hätten, müßte die Isolierung bis zu ihrem vollständigen Ablauf verlängert werden.

Aber der Betrieb einer solchen Anlage ist mühsam, kostspielig und für die Kinder wegen der Isolierung oft lästig. Deshalb wollen wir den Vorschlag aufnehmen und durchführen, die Scharlachkranken nach Ablauf ihrer akuten Symptome in eigenen Rekonvaleszentenzimmern zu vereinigen, ohne daß sie nunmehr mit akut Erkrankten wieder zusammenkommen. Wir wollen prüfen, wieweit diese Methode imstande ist, die Verbreitung des Scharlachs durch Heimkehrfälle zu verhüten.

Literatur.

Baginsky A. Zur Infektionsdauer des Scharlachs. Vortrag in der pädiatrischen Sektion des Vereins f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Berlin, 26. Februar 1912, Nr. 16.

Bendix. Scharlach. Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 1913, 4. Aufl., S. 148.

Crooksbank F. G. Über die epidemiologische Beherrschung des Scharlachs. Lancet, 1910, Bd. I, S. 477.

Killick - Millard. The etiology of return cases of scarlet fever. British med. Journ., August 1902, S. 441.

Landsteiner, Levaditi und Prazek. Transmission de la Scarlatine aux Chimpanzés. Soc. de biol. April 1911.

Landsteiner, Levaditi und Danulescu. Contribution à l'étude de la scarlatine experimentale. C. R. Soc. de Biol., 1912, Bd. I, S. 358.

Lauder. The Lancet. März 1904, S. 712.

Leiner C. Wundscharlach bei Verbrennungen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1902, Bd. 58.

Lesage A. Contagion et semeiologie de la scarlatine. Gaz. des hopitaux 82. 1909, S. 1471.

Lesage A. Scharlach. Enzyklopädie wissenschaftlicher Abhandlungen. 1912.

Milne. Übersichtsreferat. Lancet, 1910, S. 806.

Pospischill und Weiss. Über Scharlach (der Scharlacherkrankung zweiter Teil). Berlin 1911, Verlag S. Karger.

Preisich C. Scharlachinfektion durch geheilt entlassene Kranke. Berliner klin. Wochenschr., 1909, Nr. 25, S. 1158.

Sörensen. Zur Ansteckungsfähigkeit des Scharlachfiebers. Internat. klin. Rundschau. Wien 1888, Nr. 45 u. 46.

Derselbe. Über sogenannte return cases d. h. durch entlassene Geschwister angesteckte, dem Spital zurückgeschickte Fälle bei Scharlach. Therap. Monatshefte, 1906, S. 3.

Spieler Fr. Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderheilk., 1906, Bd. 64.

Wegman M. I. Zur Kenntnis der Heimkehrfälle bei Scharlach. Inaugural-Dissertation, Zürich 1912.

Ausgegeben im März 1914.

(*Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.*)

Der Alkoholextrakt aus Vegetabilien als Träger Barlowheilender Stoffe.

Von **E. Freise.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 15. Dezember 1913.)

Die klinischen Erfahrungen der letzten Zeit führen mit einem großen Beobachtungsmaterial zu dem Schlusse, daß es sich beim Morbus Barlow um eine Ernährungsstörung alimentären Ursprungs handelt. Die Diskussion darüber, wie man sich die Genese dieser Erkrankung denken und was man als eigentliches ursächliches Moment betrachten soll, bleibt gewunden und vieldeutig. Sicher erscheint, daß eine irgendwie nicht vollwertige Ernährungsform als ätiologisch wirksam anzusehen ist. Unentschieden ist zurzeit, ob eine qualitativ und quantitativ vollständige, an sich aber unzweckmäßig zusammengesetzte Nahrung die Schuld trägt oder eine solche, die kalorisch vollwertig, bezüglich der Zusammensetzung von Eiweiß, Fett, Kohlehydraten und Mineralstoffen einwandfrei ist, der aber gewisse bisher unbekannte chemische Körper fehlen. Diese letztere Möglichkeit ist in der jüngsten Zeit stark in den Vordergrund geschoben. Es ist gezeigt worden, daß es in der Tat bisher unbekannte chemische Körper in der Nahrung gibt, deren Fehlen Störungen im Organismus hervorruft und deren Zusatz diese Erscheinungen ganz oder teilweise aufzuheben vermag.

Bunge[1]) sagt in der Diskussion einer Arbeit von Lunin: „Mit Milch allein können die Tiere leben, fügt man aber alle Bestandteile der Milch zusammen, welche nach der gegenwärtigen Lehre der Physiologie zur Erhaltung des Organismus erforderlich sind, so gehen die Tiere rasch zugrunde. Enthält die Milch außer Eiweiß, Fett und Kohlehydraten noch andere organische Stoffe, die gleichfalls für die Erhaltung des Lebens unentbehrlich sind?" Diese fundamentale Fragestellung blieb jahrelang unbeachtet, bis vielleicht als erster Hopkins[2]) in einer Reihe glänzender Versuche die Existenz unbekannter lebenswichtiger Stoffe in der Milch in überzeugender Weise dartat. Er fütterte junge Ratten mit einer Standarddiät aus reinen Nahrungsstoffen (Kasein-Hammarsten, Stärke, Rohrzucker, Fett und Mineralstoffen aus der Asche von Hundekuchen und Hafer). Auch bei der Verabreichung ausreichender Mengen blieb das Wachstum der Tiere

[1]) Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1898.
[2]) Journ. of Physiol., Bd. XLIV, S. 425.

in kurzer Zeit stehen und schritt erst dann in normaler Weise fort, wenn sehr geringe Mengen Milch zugeführt wurden, deren Trockensubstanz nur 1 bis 4% der Trockensubstanz des Gesamtfutters betrug. Etwa die gleiche Wirkung erzielte er durch Zufuhr kleiner Mengen eiweißfreien Gemüsesaftes und sehr geringer Quantitäten der aschefreien ätherlöslichen Fraktion des Alkoholextraktes aus Hefe. Nach Absolvierung weitgehender Kontrollversuche kommt Hopkins zu dem Resultat, daß eine normale Entwicklung des Rattenorganismus durch alleinige Zufuhr der bisher bekannten Nahrungsstoffe auch in zweckmäßiger Komposition und hinreichender Menge unmöglich ist. Es müssen Nebenfaktoren (Stoffe bisher unbekannter Art) in der normalen Diät eine wesentliche Rolle spielen. Stepp[1]) erwies in einer Reihe interessanter Versuche, daß es unmöglich ist, Mäuse längere Zeit am Leben zu erhalten, wenn die empirisch vollwertige Nahrung mit Alkohol und Äther gründlich extrahiert ist. Der abermalige Zusatz dieses Extraktes macht die Nahrung wieder vollwertig. Weder Butter noch Lezithin und Cholestearin konnten die durch die Alkoholextraktion entstandenen Defekte ausgleichen.

Es darf an dieser Stelle nicht übergangen werden, daß Osborne und Mendel[2]) durch großangelegte Fütterungsversuche an Ratten mit Kasein, Stärke und Fett bei Zugabe einer kompliziert hergestellten Salzmischung ein annähernd normales Wachstum auf weit längere Perioden durchzusetzen gelang als Hopkins. Es besteht die Möglichkeit, daß den verwendeten Eiweißkörpern vielleicht doch noch Spuren der lebenswichtigen Stoffe anhafteten; Nachprüfungen müssen darüber eine Entscheidung bringen.

Eine zweite Gruppe von Erfahrungen über unbekannte Nahrungsstoffe sind durch die hervorragenden Untersuchungen beigebracht, die der Ätiologie der Beriberi gewidmet waren. Es wurde wahrscheinlich gemacht, daß die Ernährung mit geschältem Reis die Erscheinungen der Beriberi hervorruft. Der ungeschälte Reis hat diese Wirkung nicht. Eijkmann gelang es, bei Hennen durch Ernährung mit geschältem Reis eine beriberiähnliche Krankheit hervorzurufen, die er als „Polyneuritis gallinarum" bezeichnete. Sie wurde geheilt durch Zufuhr von ungeschältem Reis. Ungeschälter, alkoholextrahierter Reis bewirkte „Polyneuritis", der Alkoholextrakt hatte wieder heilende Eigenschaften, wie ungeschälter Reis allein. C. Funk[3]) untersuchte diese in der Reiskleie enthaltene wirksame Substanz näher. Er isolierte eine kristallisierende Substanz, eine organische Base (Vitamin), deren Natur hier nicht näher charakterisiert werden soll. Wenn er einer Taube, die durch Fütterung mit ungeschältem Reis „Polyneuritis" bekommen hatte, eine Menge davon gab, deren Gehalt an N ungefähr 0·004 g betrug, trat Heilung ein. Stoffe mit gleichem therapeutischen Effekte fanden sich in der Hefe, Milch,

[1]) Biol. Zeitschr., Bd. XXII, S. 452; Zeitschr. f. Biol., Bd. LVII, S. 135.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1912. Bd. 80, S. 307.
[3]) Journ. of Physiol., 1911, 1912. Bd. 43, 45.

Hirn usw. Suzuki, Shimamura und Odake[1]) haben ebenso zu gleicher Zeit das alkoholische Extrakt aus Reiskleie studiert. Sie fanden schließlich ein kristallinisches Pikrat (Oryzanin), von dem 0·005 g genügten, eine an „Polyneuritis" erkrankte Taube zu heilen.

Vor wenigen Jahren haben A. Holst und Fröhlich[2]) die für die Erforschung des Skorbuts und des Morbus Barlow höchst bedeutsame Entdeckung gemacht, daß es gelingt, bei Meerschweinchen durch ausschließliche Fütterung mit verschiedenartigem Getreidekorn, besonders aber mit Hafer, eine Krankheit zu erzeugen, deren pathologisch-anatomisches Bild mit dem des humanen Skorbuts identisch ist. Diese Erscheinungen treten nicht ein, wenn die Meerschweinchen ausschließlich mit Vegetabilien gefüttert wurden. Auch die Beigabe von geringen Mengen Grünfutter zu Haferkost konnte das Eintreten von Krankheit verhüten. Fröhlich[3]) machte die wichtige Feststellung, daß der unter Haferfütterung eintretende Skorbut durch rohe Milch, nicht aber durch gekochte, günstig beeinflußt werden konnte. Schließlich fand Fuerst[3]), ein Mitarbeiter Holsts, die bedeutsame Tatsache, daß trockenes Korn, gekeimt oder nicht, den Meerschweinchenskorbut hervorrief, daß aber frisch gekeimtes ungetrocknetes Korn in der Regel die Krankheit verhütete.

Unter dem Eindrucke dieser Entdeckungen liegt es nahe, zu untersuchen, ob die Alkoholfraktion frischer Vegetabilien auch beim infantilen Skorbut wirksam ist, und durch eine klinische Beobachtung die Bedeutung zu erweisen, die diesen neuen, bisher unbekannten Nahrungsbestandteilen für die Pathologie des Kindesalters zukommt. Es erscheint deshalb wichtig, das folgende bisher nur an einem Falle festgestellte Resultat mitzuteilen.

Gewinnung des Alkoholextraktes.

Verwendet wurde die Futterrübe, Beta vulgaris. Die möglichst frisch dem Boden entnommene, gewaschene und geschälte Rübe wurde in kleine Stücke zerschnitten und durch eine Fleischmaschine gedrückt, der nun entstandene Brei auf Glasplatten in einem durch einen Ventilator gelüfteten Trockenschrank in etwa 12 Stunden bei Zimmertemperatur getrocknet. Die gut lufttrockene Masse wurde abgekratzt, gewogen, mit absolutem Alkohol überschichtet und — mangels geeigneter Apparatur — mit der Hand einige Male am Tage umgeschüttet. Nach 1 bis 2 Tagen wurde der Alkoholauszug dekantiert, klar filtriert, der Rübenrückstand dann gewöhnlich noch 1 bis 2 mal mit Alkohol überschichtet und der Auszug in gleicher Weise behandelt. Der erste Auszug hat eine zeisiggelbe, der zweite und dritte eine zunehmend blassere gelbliche Farbe. Die Auszüge wurden vereinigt und im Vakuum bei zirka 40° destilliert. Dabei kristallisiert im Kolben bald Rohrzucker aus. Nach stärkerem Einengen bleibt als

[1]) Biochem. Zeitschr., 1912, Bd. 43, S. 89.
[2]) Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. LXXII, S. 1, 55, 121.

Ganzes eine rötlich gefärbte zähsirupöse Masse zurück, die zum großen Teil aus Rohrzucker besteht. Von dieser wird das eingeengte, nunmehr blattgrün aussehende Extrakt abgegossen und direkt in einen schmalen Meßkolben filtriert. Die grüne Farbe geht nach einigen Tagen in eine mehr rotbraune über, es fallen zugleich nachträglich einige kristallisierte und amorphe Niederschläge aus.

Die Extraktion war in Ermanglung einer geeigneten Apparatur sicher sehr unvollständig. Auch die Angabe der Menge der dem verwandten Extrakt entsprechenden frischen Rübe ist nicht ganz genau, da erhebliche Teile des letzten Sammelextraktes unbenutzt blieben. Doch ist das für unsere Fragestellung unwesentlich; wesentlich ist die genau bestimmte Menge des gesamten verwendeten Extraktes. Die Konzentration des Alkoholextraktes war naturgemäß niemals ganz gleichmäßig zu gestalten. Es wurden deshalb von jedem der drei verwendeten eingeengten Sammelextrakte Trockensubstanzbestimmungen gemacht. Der erste vom 13. bis 24. Oktober verwendete (17 cm^3), enthielt pro Kubikzentimeter 0·1582 g, der zweite vom 24. Oktober bis 14. November verwendete (42 cm^3) 0·1070 pro cm^3, der dritte vom 15. November bis 4. Dezember (40 cm^3) enthielt pro Kubikzentimeter 0·1595 g Substanz, im Exsikkator bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

Der Summe dieser verwandten Mengen Trockensubstanz entsprechen zirka 8 kg lufttrockener Rübe und etwa 73 kg frischer Rübe.

Es wurden gegeben im ganzen im Verlauf von 7 Wochen 13·785 g. Die Darreichung erfolgte in der Form einer Emulsion im Wasser, gewöhnlich 2 cm^3 alkoholischen Extraktes pro die auf 100 cm^3 Wasser und wenige Tropfen einer Normalsalzsäure.

Anamnese.

Kurt Kr., geboren den 29. November 1912, aufgenommen den 8. Oktober 1913.

Vater als kleines Kind schwächlich, später nie ernstlich krank.

Mutter nie ernstlich krank.

Drei Geschwister, davon die beiden ältesten gestorben, eins mit 4 Monaten war sehr empfindlich beim Anfassen, immer großer Bauch, plötzlich an Krämpfen gestorben. Das zweite mit 10 Monaten an Lungenentzündung gestorben, konnte sich niemals aufsetzen, „lag wo es lag". Das dritte ist gesund.

Graviditätsgeburts- und Laktationsperiode normal, bei reichlicher gemischter Kost. Das Kind bekam 8 Wochen Brust, in den letzten 2 bis 3 Wochen Haferschleim zugefüttert. Dann Ziegenmilch, gekocht, 3 Monate lang, dann Kuhmilch, gekocht, kurze Zeit. Nach 3 Wochen begann das Kind zu brechen, so daß von Ende Mai Mufflersches Kindermehl mit Bienenhonig 2 Monate lang ausschließlich gegeben wurde. (2 bis 3 Gläser Muffler in der Woche.) Wegen erneuten Brechens wiederum Nahrungswechsel, und zwar Schweizermilch zirka 80 g und Hafermehl zirka 50 g in 1 bis $1^1/_4$ l Wasser aufgekocht auf 5 bis 6 Mahlzeiten verteilt, von Ende Juli bis heute. Das Brechen hat bei Schweizermilch aufgehört, nur bei dem Durchbruche der oberen Zähne trat es einige Male erneut auf.

Während der Brusternährung ging es dem Kinde gut, seitdem ist es matt, Hautfarbe stets graugelb. Trotzdem Entwicklung leidlich. Die ersten Zähne (unt. Inc.) kamen mit 9 Monaten, 8 Tage später die oberen Inc., die ersten ohne Schwierigkeiten, die zweiten unter Unruhe und Erbrechen. Mitte September stand der Junge, wenn er gestützt wurde. Mit einem Mal, etwa am 24. oder 25. September, wollte er absolut nicht mehr stehen, war sehr unruhig, auch nachts, und bekam Fieber. Er zog zuerst das linke Bein in Winkelstellung, später auch das rechte. Beide Beine waren intensiv geschwollen, glänzten wie gläsern. Einige Tage darauf bewegte er die Beine gar nicht mehr, schrie beim geringsten Anfassen, selbst wenn die Mutter nur ans Bett herantrat. Zunehmende Verschlechterung des ganzen Zustandes, deshalb Aufsuchen des Krankenhauses.

Status.

Inspektion: Großes Kind (Gewicht 7500 g) in sehr schlechter Laune von fahlem graubraunem Kolorit. Turgor deutlich herabgesetzt, das Gesicht ist besonders in der Umgebung der Augen bis zum Ohr leicht gedunsen, die Augen weit geöffnet, der Blick angstvoll und gespannt. Bereits das Herantreten an das Bett ruft lebhafte Schmerzäußerungen hervor. Kopf und obere Extremitäten werden anscheinend normal bewegt, die unteren Extremitäten sind hoch an den Leib gezogen, nach außen rotiert und fast bewegungslos. Die distalen Enden der Unterarme sind leicht kolbenförmig verdickt. Am Thorax lassen sich durch die Haut leichte rosenkranzförmige Erhebungen feststellen. Die unteren Extremitäten sind an verschiedenen Stellen verschieden stark angeschwollen, am stärksten betroffen ist die Unterhälfte des rechten Oberschenkels, das Kniegelenk mit umfassend, nur etwas weniger der entsprechende Teil des linken Oberschenkels. Besonders stark ist die Schwellung am untersten Drittel des linken Unterschenkels, hier greift die Schwellung bereits auf den Fußrücken über. Die Haut über allen diesen Partien ist stark gespannt, an einigen Stellen wie gläsern, die Farbe ist die des übrigen Körpers. Frei von auffallenden Veränderungen bleibt der rechte Unterschenkel vom mittleren Drittel abwärts. Der Mund wird dauernd offen gehalten. Zwei Schneidezähne oben, zwei unten. Das Zahnfleisch der beiden oberen Incisivi ist etwa $2^1/_2$ cm breit und bis zur Umschlagsfalte reichend intensiv geschwollen, wie schwammig, dunkelblaurot verfärbt, an der Rückseite finden sich gleiche Veränderungen geringeren Grades. Das Zahnfleisch der beiden unteren Incisivi ist in etwa gleicher Weise, etwa 1 mm an beiden Seiten über die Zahnräder herausreichend, ebenfalls bis fast zur Umschlagsfalte stark geschwollen, livid gerötet und mit einzelnen feinen blutigen Suffusionen versehen. Die äußere Haut, auch die der Inspektion zugänglichen Schleimhäute (Rachenschleimhaut, Konjunktiven usw.) sind frei von Blutungen.

Palpation: Schädel leicht quadratisch, Schädelknochen von normaler Konsistenz. Die vordere Fontanelle ist im diagonalen Durchmesser $1^1/_2$ cm breit offen. Die Palpation des Gesichtes an den oben beschriebenen gedunsenen Partien ist schmerzhaft, die des Rumpfes und der oberen Extremitäten nicht in auffallender Weise. Entsprechend den genannten Auftreibungen am distalen Unterarm findet sich palpatorisch eine etwa knorpelhafte Verdickung. Die Knorpelknochengrenze der Rippen ist deutlich auf etwa 1 cm Breite als verdickt tastbar. Die höchste Erhebung leicht spitzwinklig. Jede Berührung der unteren Extremitäten ruft lebhafte Schmerzäußerungen hervor. Die Palpation der beschriebenen Veränderungen ergibt: Die Haut über diesen Partien ist teigig und eindrückbar, darunter ist der entsprechende Knochen scheinbar verdickt fühlbar, man hat das Gefühl mäßig harter Konsistenz. Dieser Befund ist an allen den genannten Teilen derselbe. Die passive Beweglichkeit ist ohne Schwierigkeiten möglich, aber

äußerst schmerzhaft. Leber und Milz sind nicht zu tasten. In inguine und in axilla, stärker noch am Halse finden sich zahlreiche kleine geschwollene Lymphdrüsen. An Lungen und Herz nichts Besonderes. Reflexe normal. Stuhl: gelbbraun, dünn, breiig ohne Besonderheiten. Harn: in mehrfachen Untersuchungen frei von Zucker und Eiweiß und pathologischem Sediment. Niemals rote Blutkörperchen. Blut: rote Blutkörperchen 3,840.000, weiße Blutkörperchen 16.400. Hgb. nach Sahli 60 bis 65%, Pirquet neg., Wassermann neg.

Heilungsverlauf.

Die in der Anamnese erhobene Ernährungsform wird ohne Unterbrechung fortgesetzt: 1 Liter Wasser, 50 g Hafermehl, 80 g Schweizermilch in 5 Mahlzeiten.

12. Oktober. Der Befund ist in den letzten Tagen im wesentlichen unverändert geblieben, einmal Erbrechen am 9. Oktober, heute ist auch der Malleolarteil des rechten Unterschenkels, bisher ohne sichtbare klinische Veränderungen, geschwollen, die Haut darüber gespannt, glänzend, leicht bläulich durchschimmernd, die Laune ist sehr schlecht. Gewicht 7500.

13. Oktober mittags. Beginn der Therapie, etwa 2 cm³ Alkoholextrakt pro die in etwa 2% wässeriger Lösung respektive Emulsion in 5 Portionen jeder Mahlzeit beigemischt. Durchgeführt bis zum 4. Dezember 1913. Gesamtalkoholextrakt vergleiche oben.

14. Oktober. Zahnfleisch der oberen Incisivi deutlich stärker geschwollen als gestern, sonst keine Änderung.

16. Oktober. Die Stimmung bessert sich in den letzten 2 Tagen erheblich. Das Kind sucht sich spontan aufzurichten, „erzählt" und lacht. Die Farbe verliert deutlich ihr graugelbes Kolorit, wird heller. Dagegen ruft mitten aus guter Laune heraus das Trockenlegen und Aufheben lebhafte Äußerungen des Schmerzes hervor. Die unter dem 14. Oktober angegebene, stärkere Schwellung des Zahnfleisches ist wieder im Rückgang. Die intensiv dunkle Rötung hat nachgelassen. Am Zahnfleisch der unteren Incisivi nur noch eine gerötete Stelle von Stecknadelkopfgröße. Etwas Schnupfen. Gewicht 7400.

20. Oktober. Die Zahnfleischveränderungen im Gebiete der oberen Incisivi sind weiter stark zurückgegangen, oberhalb des rechten Zahnes findet sich hinter einer schmalen Zone normal gefärbten Zahnfleisches eine kaum ½ mm breite rötlich verfärbte Zone. Auch die Erscheinung am linken oberen Incisivus ist deutlich zurückgetreten. Das Zahnfleisch der unteren Incisivi zeigt nunmehr eine diffuse, rötliche Verfärbung ohne Schwellung. Das Kind streckt die Beine wieder gerade aus. Die Laune ist sehr gut. Vom 19. Oktober 1200 g 5%ige Hafermehlabkochung. Blutbefund: rote Blutkörperchen 3,890.000, weiße Blutkörperchen 15.700. Hgb. nach Sahli 60%.

21. Oktober. Kind setzt sich von selbst auf ohne Schmerzäußerung.

23. Oktober. Kind streckt sich, greift mit den Händen nach den Füßen und spielt damit, das rechte Bein wird vor dem linken noch sichtbar bevorzugt. Gewicht 7300.

29. Oktober. Im Bereich der oberen Incisivi besteht nur noch angedeutet eine leichte Schwellung und blasse Rötung, die sich rechts gegen das übrige Zahnfleisch wenig, links gar nicht mehr abhebt. Am Zahnfleisch der unteren Incisivi bleibt nur noch im Zwischenraum beider Zähne eine kaum stecknadelkopfgroße glasige Rötung. Die beiden zweiten Schneidezähne oben brechen durch. Das Kind setzt sich leicht und häufig spontan auf und legt sich wieder, kriecht im ganzen Bett herum. Verliert zunehmend sein fahles Kolorit. Eine heute vorgenommene Augenhintergrunduntersuchung ergibt für Blu-

tungen oder Reste von Blutungen keine Anhaltspunkte. Es werden 10 g Schweizermilch zugelegt.

1. November. Der rechte obere, laterale Incisivus bricht durch. An dieser Stelle ist das Zahnfleisch noch leicht gerötet, sonst kein Befund. Die Palpation der Knochen ist nunmehr unter geringen Schmerzäußerungen auszuführen. Der dort zu konstatierende Rückgang der Erscheinungen ist aus der beigegebenen Maßtabelle zu ersehen. Die Ödeme sind vollständig verschwunden. Steh- und Sprechversuche.

11. November. Das Kind steht, wenn es an den Händen gehalten wird. Gewicht 7000.

12. November. Steht allein, wenn es sich am Bettrande festhält.

17. November. Die durchgebrochenen Schneidezähne sind deutlich gewachsen, Zahnfleisch ohne jede Veränderung. Gehversuche. Gewicht 7200.

22. November. Seit 8 Tagen gewinnt das Kind zunehmend an Farbe, die Wangen röten sich leicht, nur an der Stirne besteht noch ein leicht schmutzig-gelbgraues Kolorit. Gewicht 7400.

4. Dezember. Das Kind läuft, an den Händen leicht gestützt, und spricht einige Worte. Hgb. nach Sahli 68 bis 70%. Gewicht 7550.

Der Heilungsverlauf ist deutlich an der Abnahme der Umfänge der am stärksten befallenen Stellen zu erkennen, wie es die folgende Tabelle zeigt:

Größter Umfang der:

	12. X.	16. X.	22. X.	1. XI.	17. XI.	29. XI.	5. XII.
Malleolen r.	14	$13^3/_4$	$13^1/_2$	$12^1/_2$	$12^1/_4$	$11^1/_2$	$11^1/_2$
Malleolen l.	$14^1/_2$	$14^1/_4$	$13^1/_4$	$12^1/_2$	$12^1/_4$	$11^1/_2$	$11^1/_2$
Oberh. d. Knies r. .	$22^1/_2$	$20^1/_4$	20	$18^1/_4$	$17^1/_2$	17	17
Oberh. d. Knies l. .	$22^1/_2$	$20^3/_4$	$20^1/_2$	$18^3/_4$	$17^1/_2$	17	17
Handgelenk r. . . .	11	$10^1/_2$	$10^3/_4$	$10^1/_2$	10	10	9·6
Handgelenk l. . . .	11	$10^1/_2$	$10^1/_2$	$10^1/_4$	10	10	9·7
Körpergröße . . .	$70^1/_2$	—	—	—	—	73	73

Röntgenbefund[1]).

Die erste Aufnahme erweist an sämtlichen Röhrenknochen der unteren Extremität den für M. B. charakteristischen Befund: Der jüngsten Diaphysengrenze entsprechend findet sich ein zackiger, intensiver Schattenstreifen, der als Ausdruck der Trümmerfeldzone angesehen werden muß. In den zwei Wochen später erfolgten Aufnahmen ist die scharfe Zeichnung dieses Streifens bereits verwischt,

[1]) Die Reproduktion der Platten, die ich Herrn Dr. Schmitz, Assistenten der chirurgischen Abteilung, verdanke, soll später an anderer Stelle erfolgen.

es sind aber jetzt an beiden Femora und beiden Tibien, besonders an der linken, die Röhrenknochen teils mantelförmig und ziemlich gleichmäßig, teils eine Seite stärker betreffend, schwache Schatten zu erkennen, die als periostale Blutungen gedeutet werden. Sie beginnen hart an der Diaphysengrenze. In den folgenden Aufnahmen tritt dieser Schatten immer deutlicher hervor, steigt aber in seinem Ansatz allmählich von der Diaphysengrenze nach oben, in der letzten Aufnahme (4. Dezember) bis etwa 2 cm oberhalb dieser Grenze. Zugleich treten die Schatten an Umfang deutlich zurück und bekommen, besonders an den Femora, eine schmale, spindelförmige Gestalt. Der Epidiaphysenschatten ist nunmehr ganz verwischt und das Einsetzen einer normalen Strukturierung deutlich erkennbar.

* * *

In einem Falle eines typischen schweren Morbus Barlow wird die ätiologisch als wirksam anzusehende Ernährung fortgesetzt, dabei erfolgt eine Verschlechterung des Zustandes und neue Krankheitserscheinungen an bisher nicht befallenen Skeletteilen, am 6. Tage setzt unter unveränderter Fortführung der Ernährung die Therapie ein, bestehend in der Beigabe von geringen Mengen eines alkoholischen Extraktes der Beta vulgaris. Am folgenden Tage noch eine Exazerbation der Zahnfleischaffektion. Am Tage darauf ist bereits eine zweifellose Hebung des Allgemeinzustandes zu konstatieren, am 2. Tage der Rückgang der Zahnfleischveränderungen und in lückenloser Folge unter baldigem Abfall der Temperatur zur Norm erfolgt die klinische Heilung. Die Reparation der Knochenprozesse wird röntgenologisch erwiesen. Gleichzeitig hat ein Größenwachstum in dieser Zeit stattgefunden.

Von den aus der Krankengeschichte sich unmittelbar ergebenden Folgerungen sei hervorgehoben, daß auch an der von klinischen Barlowsymptomen freien als Rachitis anzusprechenden Verdickung der distalen Radius- und Ulnaepiphyse eine über die Fehlerquelle des Messens hinausgehende Verkleinerung im Sinne einer Heilung konstatiert werden konnte. (Inwieweit hier gleichzeitig auch eine Beeinflussung des rachitischen Prozesses vorliegen kann, wird in einer in dieser Zeitschrift erscheinenden Arbeit dargelegt werden.)

Zur Beurteilung dieser klinischen Beobachtung seien einige Bemerkungen gestattet. Zunächst ist dem Einwand zu begegnen, als habe die von uns verwandte Nahrung an sich allein Besserung hervorrufen können. Dagegen spricht, daß am 5. Tage der Aufnahme (siehe oben) vor dem Einsetzen der Extraktzufuhr eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes und Neuerscheinungen am rechten Unterschenkel auftraten, noch am 1. Tage nach der Zufuhr verschlechterte sich der Befund am Zahnfleisch. Weiter ist wichtig, darauf hinzuweisen, daß die „an sich unzweckmäßige" Ernährungsform beibehalten wurde. Nach zweimonatiger Ernährung mit Mufflerschem Kindermehl (bei der nur die Zugabe von Bienenhonig vielleicht als antiskorbutischer Bestandteil in Betracht kommt) folgt eine gleichfalls zweimonatige Periode von 80 g Schweizermilch und 50 g Hafermehl. Das Kind erhält damit etwa

15 g Eiweiß, 8 g Fett, 73 g Kohlehydrate und 2·4 g Mineralien pro die.

Die Normalnahrung eines Kindes von gleichem Gewicht und Alter würde aus etwa:

30 g Eiweiß, 28 g Fett, 60 g Kohlehydraten und 4·5 g Mineralien bestehen.

Es besteht damit nicht nur ein erhebliches quantitatives Unterangebot von etwa 435 statt 670 Kalorien, sondern zugleich ein evidenter qualitativer Defekt in Gestalt von nur 50% des Eiweißes und 28% des Fettes, das empirisch unter gleichen Umständen für die normale Entwicklung notwendig ist.

Die Kalorienzufuhr ist einseitig stark zugunsten der Kohlehydrate verschoben. Trotzdem erfolgte die Reparation durchaus in dem Sinne und Umfange, wie sie zeitlich auch unter der klassischen Ernährungstherapie nicht weitgehender zu erwarten gewesen wäre. Es erscheint damit ein wichtiges Argument gegen die Annahme gegeben, die erst neuerdings wieder betont wurde, daß nämlich die an sich unzweckmäßig zusammengesetzte Nahrung das wesentliche ätiologische Moment des Morbus Barlow darstelle. Es ist weiterhin noch zu bemerken, daß die Mineralstoffzufuhr in toto, besonders aber die Kalkzufuhr, gegenüber der Norm stark eingeschränkt war, statt etwa 1·4 g bei Kuhmilchernährung nur zirka 0·4 g. Die Kalkzufuhr bei alleiniger Frauenmilch wäre etwa zu 0·6 g pro die zu veranschlagen. Geringer ist die Differenz bezüglich der Phosphorsäure.

* * *

Hat die Zufuhr von alkoholischem Extrakt aus Vegetabilien eine praktische Bedeutung? Es besteht kein Zweifel, daß das gleiche Resultat unter dem Einflusse traditioneller Maßnahmen in der Mehrzahl der Fälle ebenso zu erreichen gewesen wäre, aber eine Erfahrung wird man hier anführen müssen: Fraenkel sagt in der Besprechung der Therapie des Leidens: „Es darf aber freilich nicht verschwiegen werden, daß die Einleitung und Durchführung einer solchen Therapie (vegetabilische Diät) bisweilen bei Kindern an deren Widerwillen gegen die gereichten Nahrungsmittel scheitern kann oder daß sich die Fortsetzung des geeigneten Regimes mit Rücksicht auf die immer wieder auftretende Neigung zu Diarrhöen verbietet." Es ist dazu zu sagen, daß das von uns verwandte Extrakt der Nahrung beigemengt ohne den geringsten Widerwillen und trotz aufmerksamer daraufhin gerichteter Beobachtung ohne irgend welche Nebenwirkungen genommen wurde. Wichtiger erscheint mir ein einstweilen praktisch nicht geprüfter Gesichtspunkt. Aus verschiedenen Gründen ist anzunehmen, daß bei diesen unbekannten Stoffen trotz der an sich relativ sehr geringen Mengen quantitative Verhältnisse in hervorragendem Maße eine Rolle spielen. Es ist nun unmöglich, einem kranken Säugling größere Mengen von frischen Vegetabilien zuzuführen und es läßt sich deshalb vorstellen, daß ein Barlow im End-

zustand nach chronischem Mangel an antiskorbutischen Stoffen zugrunde geht, weil in der noch zur Verfügung stehenden Zeit eine hinreichende Einfuhr heilender Körper praktisch unmöglich wird. Deshalb erscheint es unter gegebenen Umständen zweckmäßig, auch bei Beibehaltung der um vieles einfacheren traditionellen Therapie diese antiskorbutischen Stoffe in konzentrierter Form zuzugeben, um diejenigen Mengen praktisch zuführen zu können, deren Aufnahme den entscheidenden Erfolg herbeiführt.

Es bleibt nun der Versuch zu erörtern, welche Vorstellungen man sich etwa von diesen unbekannten Substanzen machen darf. Zunächst um welche Mengen handelt es sich? Suzuki, Shimamura und Odake[1]) stellten einen alkoholischen Extrakt aus Reiskleie dar, durch Fällung mit Schwefelsäure und Phosphorwolframsäure und Behandlung mit Baryt gewannen sie einen Sirup, der zehnmal wirksamer war als der alkoholische Extrakt. Aus diesem durch Fällung mit Tannin einen Körper, der dreimal so stark wirkte als der vorige, und aus diesem wieder, der doppelt so stark wirkte als der letzte. Das Testobjekt war die Beeinflussung der „Polyneuritis gallinarum". Wenn es gestattet wäre, diese Erfahrungen auf unsere Versuche zu übertragen, so würden 13·785 g alkoholischen Extraktes etwa 0·231 g wirksamer Substanz entsprechen, die, im Verlauf von $7^1/_2$ Wochen verabreicht, die klinischen Symptome des Morbus Barlow zum Verschwinden gebracht hätten. Auch wenn die Menge der in unserem Falle wirksamen Stoffe erheblich größer ist, als sich aus dieser Betrachtung ergibt, so handelt es sich sicherlich im Vergleich zu den anderen Nahrungsbestandteilen um außerordentlich kleine Quantitäten.

Über die (chemische) Natur dieser Substanzen kann naturgemäß noch nichts Sicheres ausgesagt werden. Eines geht jedenfalls als eindeutiges und neues Resultat aus den hier mitgeteilten Untersuchungen hervor, daß der Barlowheilende Körper zu den alkohollöslichen Extraktivstoffen der frischen vegetabilischen Nahrungssubstanzen gehört. Derartige alkohollösliche Stoffe gleicher Herkunft und ähnlicher Bedeutung sind die bereits oben erwähnten Oryzanine, Vitamine. Man möchte also auch den Barlowkörper in die Gruppe dieser Stoffe miteinbegreifen (die man wegen ihrer selbständigen Angliedbarkeit an die alte Trias der lebenswichtigen Nährstoffe, der Proteine, Kohlehydrate und Fette, vielleicht zweckmäßig als Quarteine bezeichnen könnte).

Diese Annahme wird in glücklicher Weise durch die Tatsache gestützt, daß es Holst und Froehlich[2]) in allerjüngster Zeit gelungen ist, den experimentellen durch Haferfütterung am Meerschweinchen hervorgerufenen Skorbut durch einen heißen Alkoholextrakt aus frischem Kohl unter Zusatz von Zitronensäure zu heilen. Die Zusam-

[1]) Biochem. Zeitschr., 1912. Bd. 43, S. 89.

[2]) Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., 1913. Der Inhalt dieser Arbeit kam erst nach Abschluß des klinischen Resultates zu meiner Kenntnis.

mengehörigkeit des Barlowkörpers mit den anderen erwähnten dokumentiert sich bereits in der Gemeinsamkeit einiger allgemeiner Eigenschaften ihrer Herkunft, Thermo- und Chemolabilität und ihrer Alkohollöslichkeit. Die Frage, ob der Barlowkörper mit seinen Gruppengenossen a priori zu identifizieren ist, muß zunächst offen bleiben. Es ist vielleicht, einiges für die Annahme anzuführen, daß es sich um eine Vielheit von Stoffen handelt, die im einzelnen different, jedenfalls in ihrem Angriffspunkt oder ihrer Wirkungsweise verschieden sein dürften.

Hinsichtlich des feineren Wirkungsmechanismus wird man sich zunächst vorsichtig aussprechen müssen. Eines, die Annahme fermentativer Substanzen, ist wohl abzulehnen, vor allem deswegen, weil auch klinische Erfahrungen dafür sprechen, daß diese Körper in hohem Grade erschöpfbar sein müssen. Trotzdem erscheint es zweckmäßig, einen Punkt der Wirkungsmöglichkeit näher ins Auge zu fassen. Der Morbus Barlow ist pathologisch chemisch charakterisiert durch einen erheblichen Verlust an Mineralien, besonders an Ca und P[1]). Wenn nun bei einer bestimmten, und zwar Ca-armen Ernährung ein Morbus Barlow auftritt und bei unveränderter Fortführung dieser Ernährung nur durch Zufuhr sehr geringer Mengen einer bestimmten Substanz eine Reparation dieses Zustandes erfolgt, so ist der Schluß erlaubt, daß diese Substanz die physiologische Ca-Retention wieder einleitet oder ermöglicht. Wenn weiter — und das beweist in unserem Falle, soweit das möglich ist, das Röntgenbild — die von schweren Veränderungen befallene Knochensubstanz ihre normale Struktur wieder annimmt, so erscheint es plausibel, daß diese Substanzen die physiologische Fixierung der Mineralien des Knochensystems in maßgebender Weise beeinflußt. Wie das geschieht, ob sie das Milieubild der umspülenden Lymphflüssigkeit ändert, günstige adsorptive Verhältnisse schafft, ob sie direkt im Chemismus der osteoiden Substanz wirksam ist, ob in mehreren Richtungen, ist zur Zeit indiskutabel. Gleichzeitig mit diesem Einfluß auf den Ca-Stoffwechsel imponiert ein an den Gefäßen lokalisierter Effekt. Einmal gehen die schweren, von Gefäßveränderungen beherrschten Zahnfleischschwellungen und Blutungen in kürzester Frist zur Norm zurück — Einfluß auf die Funktion der Gefäßwand —, zweitens wird das gefäßarme Gewebe, das die Knochenveränderungen des Morbus Barlow histologisch kennzeichnet, während der Reparation, also unter dem Einfluß dieser Substanzen zu einem gefäß- und zellreichen System zurückgebildet — formativer Vaskularisationsreiz. Dieses Nebeneinander der Einwirkung auf die Ca-Fixation und auf den Gefäßapparat von dem Gesichtspunkt eines kausalen Zusammenhanges beider zu beleuchten und ursächliche Beziehungen zwischen verschiedenen Ernährungskrankheiten nachzugehen, bildet den Gegenstand noch nicht abgeschlossener Untersuchungen.

[1]) Bahrdt und Edelstein, Vortrag Sektion f. Kinderheilk., Naturforscherversammlung, Wien, 1913.

Zusammenfassung.

Ein typischer schwerer Fall von Morbus Barlow wird bei ausschließlicher Weiterführung der seit $2^1/_2$ Monaten verabreichten als ursächlich anzusehenden Ernährung (Schweizermilch und Hafermehl) durch Darreichung von 13·79 g Trockensubstanz eines Alkoholextraktes aus Futterrübe (Beta vulgaris) innerhalb von 7 Wochen klinisch geheilt. Die periodisch wiederholte röntgenologische Beobachtung beweist weitgehende Reparationsprozesse an den befallenen Teilen des Knochensystems.

Es wird dargetan, daß die Verwendung derartiger Alkoholextrakte, als der zurzeit konzentriertesten Lösung antibarlowscher Stoffe als die rationelle ätiotrope Therapie anzusehen ist und Einblicke in die bisher umstrittene Ätiologie der Erkrankung verschafft.

(*Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik*
[*Direktor: Prof. F. Göppert*].)

Das Scrophuloderma des ersten Lebensjahres, ein Beitrag zur Beurteilung therapeutischer Erfolge bei Tuberkulose.

Von **K. Bähr.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 23. Januar 1914.)

Unsere Erfolge der bisherigen Tuberkulosetherapie mit Tuberkulin sind nicht derart gesichert, daß wir nicht ein Bedürfnis nach Testobjekten hätten, d. h. nach Krankheitsformen, bei denen wir berechtigt wären, jede Heilung auch als Erfolg der spezifischen Therapie anzusehen. Freilich muß man in dieser Hinsicht bei der Tuberkulose vorsichtig sein. Bei Tuberkulose des Mittelohres, ja selbst bei der mit Recht als so bösartig verrufenen Kehlkopftuberkulose sieht man mitunter nach geringen Eingriffen — im ersten Falle durch Saugbehandlung (Much), im letzteren durch Tracheotomie (Henrici) — hochgradige Veränderungen zur dauernden Heilung kommen.

Bis vor kurzem galt eigentlich jeder Säugling, der im ersten Lebensjahre positive Tuberkulinreaktion zeigte, als über kurz oder lang verloren. Ja jede Heilungstendenz, die auf dem Sektionstische nachgewiesen wurde, schien ein Beweis für die Einwirkung der spezifischen Therapie zu sein (Engel und Hohlfeld). Von diesem Standpunkte aus konnte es auch Hollensen für ein nur durch spezifische Therapie zu erreichendes Resultat betrachten, wenn von 12 Säuglingen, bei denen durch Pirquetsche Reaktion Tuberkulose nachgewiesen war, 10 das erste Lebensjahr überlebten. Man muß unbedingt zugeben, daß die Prognose in jedem Falle bei positivem Pirquet im ersten Lebensjahre eine ungünstige ist, ja fast absolut ungünstig wird, wenn irgend ein Nachweis von Tuberkulose innerer Organe geführt werden kann. Dafür sprechen auch die Zahlen von Hahn, der unter seinen 69 mit Tuberkulose verschiedener Art und Grade infizierten Kindern für das erste Lebensjahr eine Mortalität von 83·3% fand.

Das Bild ändert sich, sobald man die Fälle von äußerer Tuberkulose gesondert betrachtet. In seinem zusammenfassenden Bericht über die Tuberkulose im Säuglingsalter erinnert Aronade[1]) daran,

[1]) Aronade. Ergebnisse d. Inner. Med. u. Kinderheilk., Bd. IV.

daß die Prognose der äußeren Tuberkulose auch im Säuglingsalter eine viel günstigere ist, und auch Czerny betont diese den Chirurgen ja schon längst geläufige Erfahrung.

Trotzdem werden wir immer noch geneigt sein, eine prompte, mit geringen oder ganz ohne chirurgische Eingriffe erfolgende Heilung als einen Triumph der spezifischen Therapie anzusehen. Zur Klärung dieser Frage schien es uns von einem gewissen Wert zu sein, sich über die Möglichkeit einer Spontanheilung bei einer Form der äußeren Tuberkulose klar zu werden, die ihrer ganzen Natur nach beweist, daß eine Überschwemmung des Blutes mit Tuberkelbazillen wenigstens zeitweise stattgefunden hat. Wir meinen das Skrophuloderma.

Gerade bei dieser tuberkulösen Hautaffektion behauptet z. B. Franzoni, die besten Resultate mit Tuberkulinkuren erzielt zu haben. Von allen tuberkulösen Erkrankungen sollen Hauttuberkulide (und Iristuberkulose) am besten auf spezifische Kuren reagieren. Die Heilungsdauer soll 6 bis 8 Monate betragen. (Siehe Literatur.)

Zur Beurteilung dieser Frage dienen uns 5 Fälle, die teils aus der Göttinger Kinderklinik, teils aus der Privatklientel von Prof. Göppert stammen, die lange genug beobachtet sind, um ein Urteil zu erlauben.

I. Ludwig A., 1 Jahr, lebt in recht ungesunden Verhältnissen (Bendzin, Rußland). Das enge Zusammenleben in ungenügenden, schmutzigen Räumen vereinigt seine Schäden mit häufigen Diätfehlern. Die Familienanamnese ergibt nichts Belastendes. Ernährung bis dahin Brust.

25. April 1908. Ziemlich fettes Kind, 8200 g, Hyperplasie aller lymphatischen Organe. An Nates, Oberschenkel und Vorderarm im ganzen fünf Scrophulodermata, von denen drei kalte Abszesse darstellen. Die letzteren aspiriert und mit Jodoform-Glyzerin injiziert. Beikost verordnet.

30. April. Gewicht 8180. Die punktierten Abszesse sehen gut aus. Jodoform-Glyzerineinspritzung wiederholt.

14. Mai. Die punktierten Abszesse wesentlich verkleinert. Jodoformglyzerininjektion wiederholt.

Kind erst am 5. August gelegentlich eines Magendarmkatarrhs wieder gezeigt. Die Narben der Abszesse und Scrophulodermata fest und ohne jeden pathologischen Befund. Nur in der Nähe des Anus ein Scrophuloderma.

1. Dezember. Angina. Die früher tuberkulös erkrankten Hautstellen zeigen schöne feste Narben.

Am 8. August 1909. $2^1/_4$ Jahre alt, gesund und kräftig aussehendes Kind, keine Drüsenschwellungen, keine lymphatischen Hyperplasien mehr. Die Narben der verheilten Scrophulodermata sind ohne jede Besonderheit.

II. Auguste M., oberschlesisches Bergmannskind. Mutter leidet an Spitzentuberkulose. Ernährung allaitement mixte. Im 6. bis 7. Monat haben sich nach Aussage der Mutter kleine derbe Knötchen in der Haut entwickelt, die ständig an Zahl zugenommen haben und schließlich sich über die ganze Körperoberfläche verteilten. Das Kind ist rapide abgemagert. Fieber und eigentliche deutliche Krankheitserscheinungen bestehen erst seit sechs Tagen.

Erster Untersuchungsbefund am 13. April 1902: 9 Monate altes Kind, Gewicht 6450. Haut weist über die ganze Körperoberfläche verteilte, typische, nicht erweichte Scrophulodermata auf (über 30).

Im übrigen nichts Pathologisches; keine Anhaltspunkte für Bronchialdrüsentuberkulose. Behandelt wird zunächst nur der seit einigen Tagen bestehende Husten. Nach zirka 8tägigem Fieber beginnt das Kind sich zusehends zu erholen. Die Scrophulodermata werden kleiner und erscheinen bläulicher.

27. Juli. Die tuberkulösen Hautaffektionen haben sich weiter verkleinert.

2. Januar 1903. Die Scrophulodermata sind bei dem noch immer recht mageren Kinde (8040 g) bis auf einzelne Herde völlig verheilt. Das Kind erholt sich weiter.

21. März. Kind läuft seit 14 Tagen allein. Gewicht 9600 g. Die tuberkulösen Hautaffektionen sind alle bis auf drei kleine Herde verheilt.

8. Juni. Die Scrophulodermata sind alle verheilt.

Am 1. Februar 1904, 2½ Jahre alt. Es hat sich weiter sehr gut erholt. An Stelle der Scrophulodermen finden sich schöne feste Narben. Keine neue Effloreszenzen! Keine Zeichen von Skrophulose.

III. Fritz T., ein Jahr alt. Die Mutter sucht am 6. Mai 1912 mit dem Kinde wegen eines seit Monaten bestehenden Hustens die Kinderklinik auf. Die Familienanamnese ergibt keine Anhaltspunkte. Ernährung: Allaitement mixte.

Befund am 6. Mai 1912. Blasses Kind in mangelhaftem Ernährungszustande. Über den Lungen nirgends eine Schallverkürzung: überall auf beiden Lungen Rasseln. Am linken Arm zwei Scrophulodermata und eins am rechten Unterschenkel. Dieselben sollen erst seit vier Wochen bestehen.

24. Mai. Am rechten Unterschenkel wie am Rücken hat sich je ein Scrophuloderma hinzugesellt.

28. Mai 1912. Wegen Diphtherie der medizinischen Klinik überwiesen.

25. Februar 1913. Wegen fieberhafter Bronchitis wieder gezeigt. Am rechten Vorderarm ein neues Scrophuloderm, die 5 alten abgeheilt. Das neue Scrophuloderm mit Borke bedeckt, an der Oberfläche zerfallen. Unter Mesbéverbänden[1]) erfolgt schnelle Verkleinerung.

21. Januar 1914. 2¾ Jahre alt.

Fester, derber Junge, glatte, gesunde Haut, kein skrophulöser Habitus. Keine Nacken- und Jugulardrüsen, keine Hypertrophie der Mandeln, gesunde Zähne. Kein Zeichen von Bronchialdrüsentuberkulose. An Stelle der früheren Scrophulodermen weiche, nur am Arm eine derbe Narbe.

IV. Hellmut K., 1¼ Jahr alt.

12. März 1912. Seit einem Vierteljahre bemerkt die Mutter bei dem sonst gesunden Kinde eine harte Geschwulst in der Ellenbeuge des linken Armes. Die Mutter selbst lungenkrank, mit bazillenhaltigem Auswurf. Nahrung 4 Monate Brust; zur Zeit ißt das Kind von allem mit und bekommt außerdem täglich noch etwa 1 Liter Milch und einige Eier.

Befund: Sehr dickes, pastös aussehendes Kind mit empfindlicher Gesichtshaut und anderen Symptomen der exsudativen Diathese. Gewicht 11.300 g. Pulmones und Cor sind zur Zeit ohne Befund. In der Ellenbeuge des linken Armes findet sich ein typisches, zunächst noch hartes Scrophuloderma.

1. April. Gewicht 10.880 g. Das Scrophuloderma, das inzwischen erweicht ist, wird punktiert und mit Jodoformglyzerin injiziert; Verband mit Spiritus-Glyzerin.

---

[1]) Wo wir Mesbé bei offenen, tuberkulösen Affektionen anwenden konnten, schien es im allgemeinen eine schnellere Abschwellung und Überhäutung der kranken Stellen zu bewirken.

3. April. Das punktierte Scrophuloderma ist vollkommen reizlos und zeigt schon Tendenz zur Abheilung. Jodoformglyzerininjektion wiederholt. Nach 6tägiger klinischer Nachbehandlung nach Haus entlassen und dort weiter verbunden.

Am 15. April keine Infiltration mehr, die Wundfläche selbst kaum mehr linsengroß; die Spiritusglyzerinverbände fortgesetzt.

Befund: 15. Mai. Bei dem sonst wenig veränderten Kinde zeigt sich neben dem alten gutvernarbten Scrophuloderma ein frisches derb infiltriertes mit deutlicher Verfärbung der Haut. Therapie: Mesbéverband.

12. August. Das Scrophuloderma ist unverändert. Bronchitis.

19. September. Gesundes, munteres Kind. Das Scrophuloderma ist ohne Frage zurückgegangen.

23. November. Scrophuloderm größer, erweicht. Punktion und Jodoformglyzerininjektion.

5. Dezember. Injektion wiederholt, Mesbéverband.

13. Dezember. Das Scrophuloderma deutlich kleiner; Jodoforminjektion wiederholt.

Am 23. April 1913, also nach etwa einem Vierteljahre, wird dann das gut entwickelte Kind noch einmal gezeigt. Die beiden Scrophulodermata sind verheilt, und an ihrer Stelle finden sich schöne, zarte Narben.

21. Januar 1914. Jetzt 3 Jahre alt. Schlank, derb und fest, mit gesunder Haut. Kein skrophulöser Habitus. Keine Mandelhypertrophie. Jugulardrüsen etwa erbsengroß. An Stelle der beiden Scrophulodermen gute Narben. Gewicht 14.300 kg. Hat vor einem Vierteljahr Masern ohne Komplikation überstanden.

V. Hermann Schl., 1 Jahr alt. Seit einem Vierteljahre von der Mutter bei dem sonst gesund erscheinenden Kinde rötliche bis markstückgroße, erhabene Knötchen in der Haut beobachtet, wegen deren sie die Klinik aufsucht. Vater an Lungentuberkulose gestorben.

Befund am 13. November 1911: An der rechten Wange, an beiden Unter- und Oberschenkeln finden sich in der Haut rote, erhabene, zum Teil fluktuierende Knötchen von Pfennig- bis Markstückgröße. Wange wird mit Perubalsam verbunden. Fluktuation aufweisende Scrophulodermata am Ober- und Unterschenkel rechts wie links punktiert und mit Jodoformglyzerin injiziert. Alle übrigen nicht behandelt.

18. und 23. November. Injektion wiederholt, desgleichen am 23. November, bei welcher Gelegenheit auch noch ein neues Scrophuloderma punktiert und injiziert wird.

Am 9. April 1912. Wegen einer Knochentuberkulose am linken Fußgelenk Herrn Geheimrat Rosenbach zur Behandlung überwiesen. Die Scrophulodermen sind inzwischen nicht zurückgegangen, sondern eher stärker hervorgetreten.

Lokal- und Allgemeinbehandlung mit Tuberkulin Rosenbach.

Status vom 24. Mai: Drüsenschwellung ist kaum vorhanden. Die tuberkulösen Hautherde scheinen zurückzugehen. Für Bronchialdrüsentuberkulose finden sich auch jetzt keine Anhaltspunkte.

22. Juni. Nach einer Diphtherie ziemlich gut wieder erholt. Das erkrankte Fußgelenk hat sich ebenfalls gut gebessert, die Wunden zeigen gesunde Granulationen.

25. Juni. Neues Scrophuloderma in der Glutäalfalte des rechten Beines, das aber nicht weiter behandelt wird. Das Kind erholt sich während der Tuberkulinbehandlung zusehends; es hat in 25 Tagen 1000 g zugenommen.

11. September. Neue Scrophulodermata bis heute noch nicht aufgetreten, die alten sind sämtlich gut verheilt. Das Fußgelenk ist gut beweglich, der Allgemeinzustand zufriedenstellend.

6. November. Erkrankung an Nasendiphtherie. 8 Tage später Larynxdiphtherie. Tracheotomie. Postdiphtherische, schwere Lähmungs-

erscheinungen. Die völlige Abheilung sämtlicher tuberkulöser Prozesse am 4. Januar 1913 bestätigt.

November 1913. Jetzt 3 Jahr alt. Blühendes, kräftiges Kind. Kein skrophulöser Habitus. Frei von tuberkulösen Hauterkrankungen. Fußgelenk beweglich ausgeheilt.

Es handelt sich also um 5 Kinder, die alle in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres Scrophuloderme zeigten und meist an der Wende des ersten Lebensjahres in unsere Behandlung traten.

Wir sehen, daß sämtliche Scrophuloderme im Laufe von höchstens 1 Jahre abheilten, wiewohl bei einzelnen Fällen die Zahl dieser Herde außerordentlich groß war. Schwere Infektionen mit Diphtherie, elende häusliche Verhältnisse vermochten nicht die Heilung zu hindern. Alle Kinder entwickelten sich nach der Abheilung in erfreulicher Weise. Die meisten waren jedoch schon vorher in gutem Ernährungszustande.

Bei der letzten Untersuchung zeigten die Kinder, die $2^1/_4$ bis 3 Jahre alt waren, keine Zeichen von Tuberkulose, keine lymphatischen Hyperplasien, überhaupt keinen scrophulösen Habitus.

Besonders auffällig erscheint der Fall II: Das Kind war durch eine langdauernde, fieberhafte Bronchitis sehr heruntergekommen und zeigte dabei eine Zahl von Scrophulodermen (über 30), wie man sie nicht oft zu sehen bekommt. Trotzdem war das Mädchen im Alter von 3 Jahren ein kräftiges, gesundes Kind und frei von nachweisbaren tuberkulösen Herden.

Nur ein Kind wurde spezifisch behandelt, und zwar zuerst durch lokale Einspritzung von Tuberkulin Rosenbach[1]). Dieser Therapie dankt auch das Kind die funktionell so günstige Ausheilung seines Fußgelenkes. Alle übrigen Fälle wurden nicht spezifisch behandelt. Nur die erweichten Herde wurden aspiriert und mit Jodoformglyzerin injiziert, also die bei weitem größte Mehrzahl der Herde überhaupt nicht behandelt. Auch die Allgemeintherapie war bei 4 Fällen nicht durchführbar. Nur der eben erwähnte spezifisch behandelte Fall machte eine Luftkur durch. Es versteht sich von selbst, daß eine zweckentsprechende Ernährung verordnet wurde. Doch war auch in dieser Beziehung keine Gelegenheit zu einer intensiveren Umstimmung des Kindes gegeben.

Es handelt sich somit in 4 Fällen zweifelsohne um eine spontane und dauernde Ausheilung der im ersten Lebensjahr entstandenen, zum Teil sehr zahlreichen Scrophulodermata. Die Heilung war andauernd und bis zum 3. Lebensjahr nicht von anderen tuberkulösen Erkrankungen gefolgt.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob der Verlauf deswegen ein so günstiger war, weil es sich gar nicht um eine Infektion mit menschlicher, sondern vielleicht mit boviner Tuberkulose handelte, die unter anderen auch Cornet bei Herderkrankungen älterer Kinder als häufiger vorkommend ansieht. Demgegenüber müssen wir betonen, daß mit Ausnahme von einem Falle Vater oder Mutter mit

[1]) Herr Geheimrat Rosenbach war so liebenswürdig, die Behandlung zu übernehmen.

offener Tuberkulose behaftet war; unter diesen Umständen darf wohl eine Infektion mit dem Typus humanus als gegeben angesehen werden. Das im ersten Lebensjahre entstandene Scrophuloderm ist also oft eine außerordentlich benigne, spontan oder mit leichter therapeutischer Nachhilfe ausheilende Erkrankung.

Diese Erkenntnis muß nun vor der Überschätzung der Erfolge spezifischer Allgemeintherapie warnen. Sie muß uns zugleich zur Vorsicht mahnen in der Deutung der Heilung andersartiger tuberkulöser Prozesse im Säuglingsalter. Denn wenn man auch annimmt, daß das Scrophuloderma die günstigste Form von tuberkulösen Herden darstellt, so ist doch kein Zweifel, daß von einem inneren Herde aus die Aussaat erfolgen mußte. Dieser Herd hat somit auch die gleiche Tendenz zur Heilung gezeigt wie die sichtbare Hautaffektion. So dürften auch andersartige Lokalerkrankungen von Tuberkulose die gleiche spontane Heilungstendenz zeigen. Es ist somit bewiesen, daß die Heilung eines Scrophulodermas und wahrscheinlich auch anderer tuberkulöser Herde in den ersten 2 Lebensjahren im wesentlichen spontan erfolgen kann, und ihr Verschwinden kein Testobjekt für den Wert einer Tuberkulinbehandlung darstellt.

Literaturverzeichnis.

1. Schloßmann-Pfaundler: Handbuch d. Kinderheilk.
2. Heubner: Lehrbuch d. Kinderheilk.
3. H. Hahn: Über die Prognose der Säuglingstuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1911, Bd. X, Originalien, S. 531.
4. Lederer: Beiträge zur Klinik und Pathologie der Lungentuberkulose beim Säugling, Heft 4, Jahrg. 1913, S. 211.
5. M. Hollensen (Hamburger Waisenhaus): Beitrag zur Therapie und Prognose der Tuberkulose im Säuglingsalter und frühen Kindesalter. Sonderabdruck der „klinischen Beiträge" von Brauer.
6. E. Moro: Neuere Forschungsergebnisse auf dem Gebiete der Tuberkulose im Kindesalter. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung, Juniheft, 1910, S. 41.
7. Bauer und Engel: Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose im Kindesalter. Sonderabdruck aus „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose", Bd. XIII. Heft 3.
8. C. Beck: Die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit dem Rosenbachschen Tuberkulin. Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. VI, S. 439.
9. Eichelberg: Ein Beitrag zur Klinik der Säuglingstuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk., Jahrg. 1911, Bd. X, S. 668.
10. Much: Ein zweiter Fall von beiderseitiger Mittelohrtuberkulose, der durch Saugwirkung vom Gehörgang aus zur Heilung kam. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 58, S. 64.
11. Henrici: Indikation zur kurativen Tracheotomie bei der Kehlkopftuberkulose. Archiv f. Laryngol., 18. Bd., Heft 1, S. 97.
12. Cornet: Die Skrophulose. Nothnagels Handbuch, Wien, 1910.
13. Litinski: Eine lokale Tuberkulinenquete. Zeitschr. f. Tuberkulose, Bd. 21, S. 66.

(*Aus der deutschen Universitäts-Kinderklinik in der Prager Findelanstalt* [*Vorstand: Prof. Alois Epstein*].)

Untersuchungen über die Gerinnbarkeit des Blutes in den ersten Lebenswochen.

Von Sekundararzt **Dr. Emil Flusser.**

1. Methode zur Bestimmung der Gerinnungszeit.

Die große Zahl von Methoden, welche der Bestimmung der Gerinnbarkeit des Blutes dienen, sowie der Umstand, daß Jahr für Jahr neue Methoden und Modifikationen alter angegeben werden, spricht dafür, daß keine derselben allen Anforderungen genügt und keine sich allgemeine Geltung verschaffen konnte.

Ich ging bei meinen Untersuchungen von der Methode Wrights aus. Um diese einfache, aber an Fehlerquellen leidende Methode brauchbar zu machen, berücksichtigte ich jene Erfahrungen, die sich bei den neueren, aber etwas komplizierten Methoden (Schulz, Bürker) bewährt hatten.

Bekanntlich besteht die Methode Wrights[1]) darin, daß eine Anzahl von Kapillaren mit einem bestimmten Quantum Blut gefüllt und der Zeitpunkt bestimmt wird, wann das Ausblasen der Röhrchen unmöglich wird. Es ist dies der Zeitpunkt der eingetretenen Gerinnung. Die geringe Verläßlichkeit der Wrightschen Methode wurde mir schon bei den ersten Versuchen klar. Es kommt vor, daß bei noch nicht eingetretener Gerinnung das Ausblasen der Blutsäule dadurch unmöglich wird, daß der Rand der Blutsäule eintrocknet. Anderseits konnte ich wiederholt sehen, wie eine leicht bewegliche Blutsäule Gerinnsel in ihrer Mitte enthält, daß also der Eintritt der Gerinnung keineswegs immer parallel geht mit dem Unbeweglichwerden der Blutsäule. Dem Eintrocknen der Blutsäule begegnete ich dadurch, daß ich durch Nachsaugen von destilliertem Wasser eine Art feuchte Kammer in der Kapillare herstellte oder einfach die Kapillare vor ihrer Benutzung in destilliertes Wasser von Zimmertemperatur eintauchte. Der Zusatz von destilliertem Wasser oder physioloigscher Kochsalzlösung oder Ringerscher Lösung beeinflußt, wie Bürker[2]) zeigte, die Gerinnungsdauer des Blutes nicht. Als Kriterium für eingetretene Gerinnung betrachtete ich nicht das Aufhören der Beweglichkeit der Blutsäule, sondern

[1]) Siehe O. Nägeli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1912, 2. Aufl., S. 380.

[2]) Archiv f. d. ges. Physiol., 1912, Bd. 147, S. 318.

wies, wie Wright[1]) bei seinen späteren Untersuchungen, das Gerinnsel auf Löschpapier nach. Das Aufsaugen des Blutes geschah in der Weise, daß nicht eine kontinuierliche Blutsäule aufgesogen wurde, sondern dieselbe durch regelmäßiges Absetzen beim Aufsaugen vielfach unterbrochen war. Ein solcher isolierter Bruchteil des aufgesogenen Blutes wurde immer von Minute zu Minute (oder auch früher) auf ein bereitstehendes Blatt Filterpapier ausgeblasen. Selbst das feinste Gerinnsel wird auf diese Art leicht sichtbar, indem das nicht geronnene Blut einen gleichmäßig mattroten Fleck auf dem Filterpapier hinterläßt, die vorhandenen Gerinnsel aber besonders beim Eintrocknen als seidig glänzende Flocken auffallen. Die unterbrochene Blutsäule in der einfachen Kapillare leistet wohl in jeder Hinsicht dasselbe, was die nicht ganz einfache, und — was sicher auch in Betracht kommt — etwas kostspielige Methode der Hohlperlenkapillare von Schulz[2]).

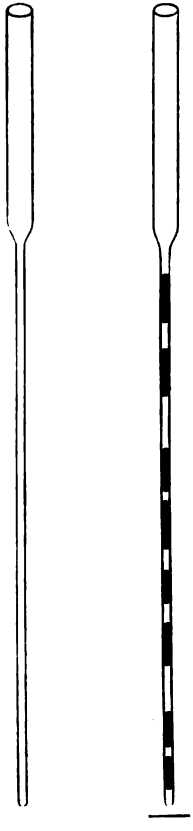


Fig. 1. leer

Fig. 2. gefüllt

Die von mir angewendeten Kapillaren (Fig. 1 und 2) haben eine Länge von 15 cm und einen Durchmesser von 1·5 mm. Zwecks leichteren Ansaugens werden sie an ein etwas weiteres und festeres Ansatzrohr angelötet[3]).

Vielfach wurde die Frage diskutiert, ob bei parenchymatöser Blutentnahme die Genauigkeit der Methode beeinträchtigt werde oder nicht. Holmgren[4]) hat gezeigt, daß durch Drücken auf die Fingerkuppe die Gerinnungsdauer bei demselben Menschen um 2 bis 3 Minuten sich verkürzen läßt, wahrscheinlich durch den gerinnungsfördernden Gewebssaft. Eine noch viel größere Differenz der Gerinnbarkeit bei parenchymatöser Blutentnahme gegenüber jener bei Entnahme durch Venaepunktion fand Schulz[5]), der deshalb die parenchymatöse Blutentnahme auch als völlig unzuverlässig ablehnt. Bürker, dem wir wohl die präzisesten Untersuchungen über die Gerinnungszeit des Blutes verdanken, entnahm immer das Blut parenchymatös. Ich glaube, daß die Fehler der parenchymatösen Blutentnahme durchwegs vermeidbar sind, wenn man ohne Quetschen der Umgebung der Wunde die rasch hervor-

[1]) Siehe Schulz, Berliner klin. Wochenschr., 1910, S. 526.
[2]) Schulz, Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 4, 1. Heft.
[3]) Die Kapillaren bezog ich vom Glasmechaniker des chemischen Universitätsinstituts J. Grünwald in Prag.
[4]) Holmgren, Münchener med. Wochenschr., 1912, Heft 42.
[5]) Schulz, Münchener med. Wochenschr., 1913, S. 4.

quellenden und die späteren (nicht die zuerst austretenden) Tropfen benutzt. Für meine Untersuchungen, die durchwegs Säuglinge betrafen, konnte von vornherein die venöse Blutentnahme nicht in Betracht kommen. Wohl aber war ich stets in der Lage, rasch austretendes Blut zu benutzen, weil immer etwas größere Einstiche zwecks Gewinnung von Serum für die gleichzeitig vorgenommene Wassermannsche Reaktion gemacht wurden. Den von Bürker[1]) festgestellten Schwankungen der Gerinnbarkeit, die durch Temperatur und Tageszeit bewirkt werden, trug ich dadurch Rechnung, daß ich stets bei einer Temperatur des Laboratoriums von 19 bis 20° C und in der Zeit von 5 bis 6 Uhr nachmittags untersuchte. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit (Münchener med. Wochenschr. Nr. 7, 1914) haben Fingerhut und Wintz, wie früher schon Wright, die Untersuchung bei 37° im Thermostaten vorgenommen und halten dies für geeigneter als bei Zimmertemperatur. Ich möchte mich in dieser Beziehung Bürker und Schulz anschließen, die mit Rücksicht auf die bei einer Temperatur von 37° innerhalb kurzer Zeit ($2^1/_2$ bis 3 Minuten) eintretende Gerinnung bei niedrigeren Temperaturen untersuchen. Es fallen bei derart niedrigen Zeitwerten kleine Versuchsfehler bedeutend mehr ins Gewicht und sind auch Schwankungen viel schwerer zu beurteilen.

2. Untersuchungen am gesunden und kranken Säugling.

Untersuchungen über die Gerinnbarkeit des Blutes beim Säugling sind, soviel mir bekannt ist, nur von Weiß[2]) systematisch angestellt worden, und zwar nach der Wrightschen Methode. Er kam zu dem Resultat, daß die normale Gerinnungszeit beim Neugeborenen durchschnittlich 3 Minuten 20 Sekunden betrage. Brustkinder sollen eine verlängerte Gerinnungszeit aufweisen gegenüber Kuhmilchkindern. Als Grund dafür wird der geringere Ca-Gehalt der Frauenmilch angegeben.

Ich untersuchte zuerst das Blut von gesunden Neugeborenen, welche sämtlich in der zweiten Lebenswoche standen (die der ersten Lebenswoche standen mir nur spärlich zur Verfügung), und fand bei 50 Untersuchungen als durchschnittlichen Zeitwert bis zum Nachweis des ersten Gerinnsels 8 Minuten 15 Sekunden.

Als am meisten vom Durchschnitte abweichende Werte fand ich Eintritt der Gerinnung nach

$5^1/_2$ Minuten	1 mal
6 Minuten	4 mal
11 Minuten	2 mal
12 Minuten	1 mal
13 Minuten	1 mal
$13^1/_2$ Minuten	1 mal

[1]) Bürker, Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 1189.
[2]) Weiß, Berliner klin. Wochenschr., 1910, S. 992.

Sonst trat die Blutgerinnung beim gesunden Säugling in der zweiten Lebenswoche immer zwischen 7 und 10 Minuten ein.

Bei 50 Untersuchungen von Kindern der zweiten Lebenswoche, die an leichteren oder schwereren Verdauungsstörungen litten, fand ich keine wesentlich veränderten Werte. Der Durchschnitt betrug hier 8 Minuten 10 Sekunden, die extremen Werte nach oben und unten waren fast gleich wie bei den gleichalterigen verdauungsgesunden Säuglingen.

Keines der Kinder dieser ersten zwei Gruppen war ikterisch.

Die Frage, ob die Gerinnungszeit beim Icterus neonatorum verändert ist, interessierte uns aus mehrfachen Gründen. Einerseits wollten wir erfahren, ob sich der Icterus neonatorum hinsichtlich der Gerinnbarkeit des Blutes dem Ikterus des späteren Alters analog verhalte, anderseits war die Frage für uns auch deshalb von praktischem Interesse, weil sich auf unserer Klinik öfter die Notwendigkeit von dringenden Operationen an Neugeborenen ergibt.

Beim Ikterus des späteren Alters ist die Gerinnbarkeit des Blutes sicher nicht derart verändert, daß sich eine für alle Fälle geltende Regel aufstellen ließe. Daß Ikterische zu Blutungen neigen, ist eine auf Grund vieler klinischer Beobachtungen sicher festgestellte Tatsache und in den Lehrbüchern der Chirurgie wird auf die Gefahr schwerer Blutungen und Nachblutungen bei Operationen an ikterischen Kranken hingewiesen. Anderseits überstehen aber viele schwer ikterische Patienten große chirurgische Eingriffe ohne stärkere Blutung und mir selbst sind einige Fälle aus meiner Dienstzeit an der internen Klinik in Erinnerung, die trotz hochgradigem und langdauerndem Ikterus dem Chirurgen überwiesen werden mußten und bei denen sich während und nach der Operation keine abnormen Blutungen einstellten. Wohl aber erinnere ich mich auch eines Falles, wo bei einem schwer ikterischen Patienten aus einem kleinen Einstich in die Fingerkuppe, der zum Zwecke einer Blutuntersuchuung gemacht worden war, eine durch mehrere Tage andauernde Blutung erfolgte. Mit diesen praktischen Erfahrungen stimmen auch die Untersuchungen von P. Nèl[1]) überein, welche allerdings an einem kleinen Materiale vorgenommen wurden. Sie zeigten, daß im allgemeinen die Gerinnungszeit des Blutes beim Ikterischen keine wesentliche Abweichung von der Norm aufweist.

Bezüglich des Icterus neonatorum möchte ich zunächst bemerken, daß ich bei Hunderten von Einstichen, die ich an unserer Klinik bei ikterischen Neugeborenen zwecks Blutentnahme für die Wassermann-Reaktion vornahm, nie eine stärkere Nachblutung sah. Stets genügte das Fixieren eines Mull- oder Wattetupfers über der Einstichstelle am lateralen Fußrande, um ohne nennenswerte Kompressionen die Blutung zu stillen.

Auch beim Icterus neonatorum läßt sich, wie aus dem Folgenden ersichtlich ist, keine allgemeine Regel bezüglich der Gerinnungsdauer des Blutes aufstellen. Wiewohl der durchschnittliche Zeitwert der Gerinnungsdauer bei ikterischen Neugeborenen gegenüber

[1]) P. Nèl, Refer. von Schulz, Münchener med. Wochenschr., 1913, Nr. 1.

den nichtikterischen durchschnittlich ein höherer ist und diese Erhöhung außerhalb der Fehlergrenzen liegt, so zeigen doch viele ikterische Neugeborene eine normale Gerinnungszeit des Blutes. Ich fand als durchschnittliche Gerinnungsdauer beim Icterus neonatorum 11 Minuten 40 Sekunden, also fast um $3^1/_2$ Minuten mehr als beim nichtikterischen Neugeborenen. Untersucht wurden im ganzen 92 Fälle. Es zeigte sich, daß die Verlängerung der Gerinnungszeit nicht mit der Intensität des Ikterus parallel geht, indem oft leichtikterische Kinder eine starke Verlängerung der Gerinnungszeit darboten, während bei intensiv ikterischen oft die Gerinnung relativ bald eintrat. Als extreme Werte fand ich Eintritt des ersten Gerinnsels nach

21 Minuten	1 mal
20 Minuten	2 mal
18 Minuten	2 mal
16 Minuten	4 mal
7 Minuten	4 mal.

In den meisten Fällen trat die Gerinnung in 9 bis 13 Minuten ein.

In 2 Fällen, wo der Icterus neonatorum bis in die fünfte beziehungsweise sechste Lebenswoche anhielt, verlängerte sich während der Dauer desselben die Gerinnungszeit von 12 auf 13 beziehungsweise von 10 auf 12 Minuten.

Sonst zeigte sich bei Wiederholung der Untersuchungen nach einem Monat, also in der sechsten Lebenswoche, in den meisten Fällen eine Verkürzung der Gerinnungsdauer gegenüber der zweiten Lebenswoche. Der durchschnittliche Zeitwert betrug 7 Minuten 40 Sekunden bis zum Eintritt des ersten Gerinnsels.

Bei einem Kinde mit letal verlaufender Nabelsepsis und multiplen Blutungen der Haut fand ich die Gerinnungszeit auf 23 Minuten verlängert, bei einem andern, bei dem die Nabelinfektion auf die Umgebung des Nabels lokalisiert war, war das erste Gerinnsel nach 16 Minuten nachzuweisen.

Ein auffallender Befund bot sich bei einem Paare zweieiiger Zwillinge, dessen Mutter an Pneumonie erkrankt war. Bei beiden Kindern betrug die Gerinnungszeit 16 Minuten, war also ganz gleich und erheblich verlängert. Ikterus war nicht vorhanden, auch sonst war keine Erkrankung nachweisbar. Ein anderes Zwillingspaar zeigte eine derartige Übereinstimmung nicht: die Gerinnungsdauer betrug bei einem Zwilling $6^1/_2$, bei dem anderen 9 Minuten.

Keinen Einfluß auf die Gerinnungszeit des Blutes hatten folgende Zustände: Dyspeptisches Erythem, lokales und universelles Ekzem, Frührachitis, Pemphigus neonatorum, Kephalhämatom.

3. Beziehungen zwischen hereditärer Lues und Gerinnungszeit des Blutes.

Daß bei hereditär luetischen Kindern unstillbare Blutungen auftreten, ist eine nicht allzuselten beobachtete Erscheinung, auf welche zuerst Epstein[1]) hingewiesen hat. Es schien uns deshalb wichtig zu untersuchen, ob Beziehungen zwischen hereditäter Lues und Gerinnbarkeit des Blutes bestehen.

Ich untersuchte bei 9 hereditär luetischen Säuglingen mit unbehandelter florider Lues das Blut auf seine Gerinnungszeit. Es zeigte sich, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, nur in 2 Fällen (Nr. 3 und 9 der Tabelle) eine nennenswerte Verlängerung der Gerinnungszeit, einmal auf 20, einmal auf 15 Minuten.

Zahl	Name und Alter	Gerinnungsdauer	Anmerkung
1	Franz L. 9 Wochen	12 (11)[2])	Lues papulosa
2	Rosa K. 6 Wochen	9 (9)	Rhinitis, gelblicher Teint im Gesichte, WaR +, Rhagaden der Lippen
3	Anna K. 6 Wochen	20 (19)	Universelles, papulöses Exanthem. Wiederholung der Untersuchung nach 1monatiger Schmierkur ergibt 8 (9)
4	Anna Z. 2½ Monate	10 (10)	Papeln an den Fußsohlen. Rhinitis. Wiederholung nach 3monatiger Schmierkur: 9 (9)
5	Marie J. 10 Tage	10 (9)	Makulöses Exanthem, Parrotsche Lähmung, Kachexie
6	Gottlieb Z. 8 Tage	10 (10)	Pemphigus lueticus, Papeln, Kachexie
7	Ladislaus D. 10 Tage	12 (13)	Frühgeburt, papulöses Exanthem, Kachexie
8	Vladimir H. 2 Monate	10 (9)	Lues hepatis, Periostitis luetica, Papeln an den Fußsohlen
9	Vera S. 16 Tage	15 (14)	Siehe unten

Zahl 9 der Tabelle erscheint deshalb bemerkenswert, weil die früher normale Gerinnungszeit des Blutes mit Erscheinen des lueti-

[1]) Epstein, Österr. Jahrb. f. Pädiatrie. Herausgegeben von Ritter und Herz, Jahrg. 1876, Zur Ätiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter.

[2]) Die Zahlen in den Klammern bedeuten die Gerinnungsdauer in dem Kontrollröhrchen.

sehen Exanthems sich erhöht zeigt und nach Ablauf der luetischen Symptome auf spezifische Behandlung wieder zur Norm zurückkehrte.

Vera S., geboren 4. August 1913, aufgenommen 14. August. Aufnahmsgewicht 2490. Das Kind zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen, weder bei ihm noch bei der Mutter ein für Lues sprechender Befund, WaR[1]) bei beiden negativ. Die Gerinnungszeit am Aufnahmstage beträgt $7^1/_2$ Minuten. Am 21. August wird ein typisches luetisches, papulöses Exanthem beobachtet. Die Gerinnungszeit des Blutes beträgt jetzt 15 (14) Minuten. Einen Monat später nach antiluetischer Behandlung und bei völliger Symptomlosigkeit des Kindes beträgt die Gerinnungsdauer 7 (8) Minuten.

Die Erhöhung der Gerinnungsdauer bei 2 unter 9 luetischen Kindern mit floriden Erscheinungen bietet nichts Überzeugendes. Dagegen erscheinen von Wichtigkeit 4 weitere Fälle, wo, ohne daß zunächst Erscheinungen von Lues bei den untersuchten Kindern beobachtet wurden, sich eine bedeutende Erhöhung der Gerinnungszeit zeigte, für welche eine latente Lues als Erklärung dienen konnte.

Fall 1. Ernst T., geboren 18. Juni 1913, aufgenommen 27. Juni 1913. Körpergewicht 2720. Mutter und Kind gesund, insbesondere bei beiden keine Erscheinungen von Lues, WaR bei beiden negativ. Da die Mutter die Entlassung verlangt, wird sie mit dem Kinde am 28. Juni entlassen. Am 7. Juli wird das Kind ins klinische Ambulatorium gebracht mit der Angabe, es habe sich am Fuße eine Geschwulst gebildet. Die Untersuchung ergibt am lateralen Fußrande, an der Stelle, wo der Einstich zur Blutentnahme für die WaR gemacht worden war, ein etwa haselnußgroßes Hämatom von dunkelblauer Farbe, über welchem die Haut hochgradig verdünnt und prall gespannt ist, so daß der Durchbruch als unmittelbar bevorstehend angesehen werden mußte. Es wurde mit der Punktionsnadel ein kleiner Einstich ausgeführt. Aus dieser Einstichstelle kam es nun zu einer unstillbaren, wenn auch nur tropfenweise erfolgenden Blutung. Die Gerinnungsdauer des Blutes beträgt am 10. Juli 25 (26) Minuten. Nachdem die Blutung 10 Tage angedauert hatte, zeigte sich am Handrücken die erste charakteristische Papel. WaR ist jetzt positiv. Unter energischer, antiluetischer Behandlung kommt die Blutung, die zu schwerster Anämie des Kindes geführt hatte, zum Stillstande und die Gerinnungsdauer beträgt 19 Tage nach der ersten Untersuchung 14 Minuten.

Fall 2. Marie V., geboren 1. August 1913, aufgenommen 10. August 1913. Gewicht 3140 g. Kind und Mutter gesund, ohne Zeichen von Lues. WaR beim Kinde negativ, bei der Mutter positiv. Gerinnungsdauer beim Kinde am 11. August 20 (21) Minuten. Das Kind war nicht ikterisch. Wegen der positiven WaR der Mutter wurde das Kind, welches in Kostpflege übergeben werden sollte, aus prophylaktischen Gründen antiluetisch behandelt. Nach vierwöchiger Behandlung war die Gerinnungszeit auf die Norm, $8^1/_2$ Minuten, herabgesunken. WaR blieb dauernd negativ. Das Kind, welches durch 4 Monate in Beobachtung und antiluetischer Behandlung (Schmierkur) stand, war immer symptomlos.

Fall 3. Der dritte und vierte Fall haben viel Ähnlichkeit mit dem vorigen. Vinzenz M., geboren 10. Oktober 1913, aufgenommen 20. Oktober 1913. Gewicht 3240, kein Ikterus, Mutter und Kind gesund, ohne Zeichen von Lues. WaR des Kindes negativ, WaR der Mutter positiv. Ein älteres Kind derselben Mutter war 5 Jahre vorher wegen hereditärer Lues in Behandlung unserer Klinik gestanden und auch

[1]) Die WaR wurde in allen angeführten Fällen im Hygienischen Universitätsinstitute, Vorstand Prof. Bail, ausgeführt.

sie bot damals Zeichen sekundärer Lues. Die Gerinnungsdauer beim Kinde betrug am Aufnahmstage 19 (20) Minuten. Das Kind wurde aus prophylaktischen Gründen antiluetisch behandelt und blieb — bis auf einen verdächtigen Schnupfen — symptomlos, WaR war dauernd negativ, die Gerinnungsdauer des Blutes nach vierwöchiger antiluetischer Behandlung 10 (11) Minuten.

Fall 4. Stephan S., geboren 26. XII. 1913, aufgenommen am 17. I. 1914. Gewicht 3000. Kein Ikterus. Bei der Mutter Leukoderma nuchae und Plaques an den Schleimhäuten. WaR der Mutter positiv, WaR des Kindes negativ, bei letzterem keine Zeichen von Lues. Gerinnungsdauer am Aufnahmstage 18 (18) Minuten. Nach dreiwöchiger antiluetischer Behandlung des Kindes bei andauernd negativer WaR und Symptomlosigkeit beträgt die Gerinnungsdauer 12 (11) Minuten.

Eine zusammenfassende Betrachtung dieser 4 Fälle ergibt somit:

Bei einem Kinde, das ebenso wie seine Mutter sowohl frei von luetischen Symptomen ist als auch negative WaR zeigt, ist eine schwere Blutung bei bedeutend erhöhter Gerinnungsdauer des Blutes eine Manifestation der erst später ausbrechenden Lues.

Bei 3 anderen Kindern (Fall 2 bis 4) zeigt sich bei vollständiger Symptomlosigkeit quoad luem und negativer WaR in der zweiten Lebenswoche eine hochgradige Verlängerung der Gerinnungsdauer des Blutes. Eine Auffassung dieser Erscheinung als Symptom einer latenten, durch die gleich einsetzende Behandlung koupierten hereditären Lues scheint begründet durch die positive WaR der Mutter in Fall 2, durch die durchgemachte Lues der Mutter in Fall 3 und 4.

Die Fälle 1 bis 4 dürften auch die Annahme stützen, daß die Verlängerung der Gerinnungsdauer des Blutes als Frühsymptom der hereditären Lues auftreten kann, welches noch früher als die positive WaR sich einstellen kann. In allen 4 Fällen führt, ebenso wie bei den Fällen 2 und 9 der obigen Tabelle eine antiluetische Kur die Gerinnungsdauer zur Norm oder fast zur Norm zurück.

Diesen 4 Fällen latenter Lues, bei denen die Erhöhung der Gerinnungsdauer des Blutes als Frühsymptom der Lues aufzufassen ist, stehen gegenüber die 3 folgenden (I bis III), bei denen die positive WaR bei der Mutter oder beim Kinde auf eine latente Lues des Kindes hinwies, bei denen aber die Gerinnungsdauer des Blutes kein analoges Verhalten zeigte wie in den vorher besprochenen 3 Fällen.

Fall I. Marie H., geboren 24. August 1913, aufgenommen 4. September 1913. Leichter Ikterus, Gewicht 3090 g, Mutter und Kind gesund, bei beiden kein für Lues sprechender Befund. Die Gerinnungsdauer am Aufnahmstage beträgt 9 (10) Minuten, ist also normal. WaR des Kindes positiv, WaR der Mutter negativ. Symptome von Lues sind weder beim Kind noch bei der Mutter während 4½monatiger Beobachtung aufgetreten. WaR des Kindes nach vierwöchiger Schmierkur negativ, die Gerinnungsdauer 8 (9) Minuten.

Fall I zeigt somit normale Gerinnungsdauer des Blutes bei positiver WaR des Kindes.

Fall II. Karoline Ch., geboren 4. September 1913, aufgenommen 15. November 1913. Partus praematurus, Icterus neonatorum.

Gerinnungsdauer am Aufnahmstage 16 (16) Minuten. WaR bei Mutter und Kind positiv. Weder beim Kinde noch bei der Mutter Zeichen von Lues. Letztere stand vor 5 Jahren wegen Lues in Krankenhausbehandlung. Nach einmonatiger Schmierkur WaR des Kindes negativ. Gerinnungsdauer 8 (8) Minuten. WaR des Kindes bleibt bei andauernder Symptomlosigkeit während viermonatiger Beobachtung dauernd negativ, bei der Mutter dauernd positiv (alle 4 Wochen wiederholt).

Fall II ist nicht eindeutig wegen des zur Zeit der erhöhten Gerinnungsdauer gleichzeitig bestehenden Ikterus.

Fall III. Auguste St., geboren 6. Oktober 1913, aufgenommen 17. Oktober 1913. Gewicht 2550 g. Kein Ikterus. Kein für Lues sprechender Befund bei Mutter und Kind. WaR des Kindes negativ, WaR der Mutter positiv. Gerinnungsdauer am Aufnahmstage 10 (10) Minuten. Kind bei antiluetischer Behandlung dauernd symptomlos, WaR dauernd negativ, Mutter dauernd symptomlos, erst nach $2^1/_2$monatiger Behandlung WaR negativ.

Fall III zeigt somit normale Gerinnungsdauer bei dem Kinde einer latent luetischen Mutter, welches aber selbst symptomlos ist und negative WaR hat.

Es wäre in den Fällen I bis III von Interesse gewesen, die Untersuchungen der Gerinnbarkeit in kurzen Abständen zu wiederholen, um zu bestimmen, ob und in welchem zeitlichen Verhältnisse zum Eintritt luetischer Symptome oder der positiven WaR eine Veränderung derselben festzustellen ist. Jedoch hätte man in diesem Falle auf die antiluetische Behandlung verzichten müssen, die in allen diesen Fällen streng indiziert war.

Zusammenfassung.

1. Die Methode Wrights zur Bestimmung der Gerinnungszeit des Blutes enthält Fehlerquellen, welche vermeidbar sind, wenn die Erfahrungen, welche sich bei neueren Methoden (Bürker, Schulz) bewährt haben, bei ihr angewendet werden.

2. Die Gerinnungsdauer, d. i. Zeit bis zum Eintritt des ersten Gerinnsels, beträgt beim gesunden Säugling in der zweiten Lebenswoche durchschnittlich $8^1/_4$ Minuten bei 19 bis 20° Außentemperatur und zeigt auch keine nennenswerte Veränderung bei Verdauungsstörungen, dyspeptischem Erythem, Ekzem, Pemphigus neonatorum, Frührachitis, Kephalhämatom.

3. Beim Icterus neonatorum beträgt die durchschnittliche Gerinnungsdauer 11 Minuten 40 Sekunden, ist also im Durchschnitt etwas verlängert. Es finden sich neben Fällen mit bedeutender Verlängerung der Gerinnungsdauer auch solche, wo dieselbe normal ist.

4. Bei hereditärer Lues fanden sich unter 9 Fällen mit manifesten Erscheinungen 2 mit erhöhter Gerinnungszeit des Blutes. Bei latenter hereditärer Lues kann die ungemein verlängerte Gerinnungsdauer des Blutes als Frühsymptom auftreten, früher noch als die positive WaR. Bei antiluetischer Behandlung sinkt die Gerinnungsdauer ab.

(*Aus dem städtischen Säuglingsheim Dresden* [*Professor Rietschel*].)

Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus und habituellem Erbrechen.

Von **Dr. med. E. Liefmann.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 11. Dezember 1913.)

Während die Meinungen der verschiedenen Autoren über das Wesen und die Pathogenese des Pylorospasmus und der ihm verwandten Zustände von Erbrechen der Säuglinge in vielen Punkten auseinandergehen, hat man doch den Eindruck, als ob in jüngster Zeit die Fälle in der Literatur sich mehrten, bei denen eine nervöse Grundlage des Leidens angenommen wird.

Die Anhänger der spastischen Theorie Thomsons fassen die Verengerung des Pyloruslumens durch eine Arbeitshypertrophie des Pylorusmuskels bedingt auf, die durch einen Krampf des Muskels hervorgerufen wird. Sie sehen das Wesen der Erkrankung in einer Neurose (Heubner, Wernstedt u. a.). Im Sinne dieser Theorie wurde dem Nervensystem und eventueller neuropathischer Belastung dieser Kinder eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt (Heubner, Czerny).

Zwar meinte Ibrahim[1]) im Jahre 1908, daß der Hinweis auf neuropathische Veranlagung vorerst noch wenig greifbar sei und das hierüber mitgeteilte positive Tatsachenmaterial noch recht spärlich, und Pfaundler[2]) gibt 1909 zwar für die Fälle, bei denen er von seinem dualistischen Standpunkt aus ein reine funktionelle Pylorusstenose diagnostizierte, zu, daß diese Säuglinge zumeist nervös sind, für die an Hirschsprungscher Stenose erkrankten registriert er nur, daß von mehreren Seiten hervorgehoben wird, daß sie neuropathisch belastet zu sein pflegen und selbst neuropathische Züge aufweisen. Er meint aber auch, daß man bei der Verwertung des Momentes einer nervösen Veranlagung nicht vorsichtig genug sein kann.

Finkelstein[3]), in dessen erster Publikation 1896, vor dem Bekanntwerden der Thomsonschen Theorie, von Neuropathie nichts erwähnt wird, meint 1912[4]), „daß es verlockend erscheint,

[1]) Ergebn. d. inn. Med. u. K., Bd. 1.
[2]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1909, Bd. 70.
[3]) Jahrb. f. Kinderheilk., 1896, Bd. 43.
[4]) Lehrb., 1912, 2. Hälfte, 3. T., S. 141.

das Wesen des ganzen Zustandes in einer Neurose zu suchen, die mit Hyperästhesie, Parästhesie und Hyperkinese einhergeht.... Manches weist darauf hin, daß die Neurose auf einer vererbten nervösen Veranlagung erwächst.... Es darf darauf aufmerksam gemacht werden, daß unter dieser Auffassung Pylorospasmus und unstillbares und gewohnheitsmäßiges Erbrechen als Glieder einer natürlichen Gruppe erscheinen, die nur durch die Ausdehnung und Schwere der nervösen Störung unterschieden sind".

In ähnlichem Sinne äußern sich auch Czerny-Keller[1]): „Bei jedem Erbrechen des Säuglings, das neurogenen Ursprungs ist, läßt sich durch Untersuchung des Mageninhaltes eine verzögerte Magenentleerung und eine Hypersekretion der Schleimhaut nachweisen. Wir sind deshalb geneigt, anzunehmen, daß zwischen dem Symptomenbild des Pylorospasmus und dem habituellen Erbrechen der Säuglinge nur ein gradueller Unterschied besteht." Sie nehmen an, daß es sich um sensible Kinder handelt mit einem übererregbaren Darmnervensystem.

In letzterer Zeit sind nun auch mehrere Krankengeschichten von ruminierenden Säuglingen veröffentlicht worden, zum Teil mit, zum Teil ohne Zeichen von Pylorospasmus. Dieses Krankheitsbild reiht sich in dieser Betrachtungsweise Finkelsteins und Czernys, wie es auch Aschenheim[2]) erwähnt, leicht in die Krankheitsgruppe ein, die vom habituellen Erbrechen zum Pylorospasmus führt.

Lust[3]) hat die Lehre von den Bedingungsreflexen zur Erklärung der Pathogenese der Rumination herangezogen, die hier sehr plausibel erscheint. Es bleibt abzuwarten, ob diese Erklärung auch für die anderen Krankheitsformen dieser Gruppe heranzuziehen möglich ist und ob man mit ihr in der Erkenntnis von der Ätiologie auch des Pylorospasmus weiterkommt.

Wenn aber die Theorie von der nervösen Belastung und Neuropathie dieser Säuglinge, die in der neueren und neuesten Kasuistik von Pylorospasmus, Rumination und habituellem Erbrechen so besonders deutlich ausgesprochen wird, zu Recht besteht, so schien es vielleicht eine lohnende Aufgabe zu sein, einmal in einer größeren Anzahl von Nachuntersuchungen festzustellen, wie sich diese Säuglinge in ihrem weiteren Leben entwickeln.

Im allgemeinen muß man doch wohl annehmen, daß deutlich nervöse oder, wie es Czerny ausdrückt, „sensible Säuglinge" diese Sensibilität auch in ihrem weiteren Leben zu erkennen geben. Allerdings wissen wir wohl überhaupt noch recht wenig Sicheres über die Zukunft solcher kleinen, uns schon in den Windeln als Neuropathen imponierenden Individuen. Exakte Nachuntersuchungen sind darüber meines Wissens nach nicht angestellt. Finkelstein[4]) drückt sich folgendermaßen aus: „Was die spätere Entwicklung anlangt, so

[1]) Des Kindes Ernährung usw. 8. Abt., S. 407.
[2]) Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 8. Heft 2, S. 165.
[3]) Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 10, Origin.
[4]) Lehrb. 1912, 2. Hälfte, Bd. III, S. 402.

habe ich selbst schon genügend viele von solchen (gemeint sind neuropathische) Kindern über Jahre hinaus verfolgt, um aus eigener Erfahrung darüber aussagen zu können. Sie wachsen heran zu jenen mageren, geistig ungewöhnlich regsamen, aber springenden und unzuverlässigen, auf allen nervösen Gebieten insbesondere den vasomotorischen, übererrregbaren, häufig auch weiterhin zu nervös-dyspeptischen Beschwerden neigenden Individuen, die wegen ihrer mannigfaltigen Eigenschaften, Nahrungsverweigerung, Schlaflosigkeit, Stereotypien und vielen anderen Dingen ihre Eltern, Erzieher und Ärzte dauernd in Atem halten." Ähnlich äußern sich auch andere Beobachter. Ich habe nirgends Erwähnung gefunden, daß neuropathische Säuglinge in ihrem späteren Leben keine Zeichen von Neuropathie aufweisen.

Peiser[1]) aus Czernys Breslauer Klinik meint, „wenn man bei neuropathischen Schulkindern, welche wegen morgendlichen Erbrechens dem Arzt vorgestellt werden, nachforscht, erfährt man nicht selten, daß diese Kinder als Säuglinge Speikinder gewesen sind. Dies sind auch die Kinder, die bei psychischen Insulten erbrechen".

Wenn nun einige Autoren bei den Nachuntersuchungen der früheren Säuglinge mit Pylorospasmus angeben, häufig neuropathische Symptome gefunden zu haben, so ist dabei doch wohl zu bedenken, daß diese fast immer aus der Privatpraxis stammenden Kinder zumeist nur, weil sie den Eltern nicht ganz gesund erschienen, dem Arzt wieder vorgestellt wurden. Die anderen aber, die ganz Gesunden, werden ihm nicht wieder gebracht und so verliert er sie aus den Augen. Ihrer wird dann überhaupt nicht mehr Erwähnung getan. Bei unseren Nachuntersuchungen kamen natürlich unterschiedslos alle früheren Pylorospastiker wieder und das mag ein Grund dafür sein, daß der Prozentsatz der als neuropathisch erkannten Kinder relativ sich als gering herausstellte.

Irgend welche weitergehenden Schlußfolgerungen möchte ich aber nicht daraus ziehen, dafür ist schon unser Material zu klein. Ferner aber haben wir diese Kinder auch nur einmal wiedergesehen und danach ist es wohl nicht immer ganz leicht, sich ein sicheres Urteil über die Neuropathie eines Kindes zu bilden. Denn zur exakten Diagnosestellung gehört doch ein gründlicher Einblick in das ganze Milieu, in dem ein Kind lebt. Sind wir überhaupt berechtigt, aus dem Vorhandensein eines oder des andern neuropathischen Symptoms auf eine allgemeine Nervosität und neuropathische Veranlagung zu schließen? Einmal wäre es doch sehr wohl denkbar, daß wenigstens in manchen Fällen, die auslösende Ursache eines oder mehrerer Symptome, die uns als „neuropathisch" imponieren, gar nicht primär im Nervensystem zu suchen ist. Ich denke hier an Fälle von ausgesprochener „Säuglingsneuropathie" bei atrophischen Säuglingen, die schnell verschwinden kann, wenn das Kind zum

[1]) Berliner klin. Wochenschr., 1907, S. 919.

Gedeihen gebracht wird. Ferner scheint mir, daß so viele äußere Momente beeinflussend im Leben eines Kindes hinzukommen (Milieu, Erziehung, Beispiel usw.), daß man zur Zurückhaltung gezwungen wird.

Wir sind bei unseren Nachforschungen sehr stark auf die Angaben der Eltern und Pflegepersonen angewiesen, deren Beobachtungen auch nicht immer ganz klar und zuverlässig sind. Bei den Kindern aus minderbemittelten Kreisen hatten wir den Eindruck, daß sie nach dieser Richtung hin häufig recht wenig beobachtet sind, wogegen die Eltern in den bemittelteren Ständen meist sehr leicht geneigt sind, ihren Kindern die Bezeichnung „nervös" zu geben.

Ein Mangel meines Materiales ist es, daß es nur Kinder bis zum 8. Lebensjahr einschließt. Nur zwei derselben gehen in die Schule. Die Schuljahre sind vielleicht die Zeit, wo die Neuropathie eines dazu veranlagten Kindes erst deutlich hervortritt, eine Zeit, in der zum erstenmal ernstere Anforderungen an das Kind gestellt werden, in der es zum erstenmal von kleinen Sorgen und Kümmernissen gequält wird, die das Schulleben fast für jedes Kind mit sich bringt. Die Beobachtung mancher Eltern, daß ihre Kinder erst in den Schuljahren nervös werden, hat sicher häufig seine Berechtigung. Es ist eben nur die Frage, ob diese Nervosität nicht schon vorher latent vorhanden war und während der glücklicheren Spieljahre des Kindes nicht zutage trat.

Eine Untersuchung der Magenfunktion, der elektrischen Erregbarkeit, des Blutes und des Blutdruckes mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben.

Mitteilungen über das Fortkommen solcher Kinder, die als Säuglinge an Pylorospasmus und habituellem Erbrechen gelitten haben, liegen meines Wissens nach überhaupt wenig vor.

Von den wenigen Angaben in der Literatur sind besonders die Fälle Heubners[1]) zu erwähnen, dem wir die meisten Mitteilungen über solche Fälle verdanken und der auch über die längste Beobachtungszeit verfügt. Er gibt an, daß unter 18 Fällen seiner Privatpraxis 5 Fälle später neuropathische Symptome zeigten. In einem Falle war der Vater Neurastheniker. 1 Fall brach später noch häufig besonders nach gemütlichen Eindrücken, im 10. Jahre machte er wegen Nervosität und Anämie eine Mastkur durch. Ein 2. Fall mit linksseitiger Klumphand litt später an Krämpfen und entwickelte sich geistig langsam. Ein 3. Fall war blaß, reizbar und litt an Bettnässen Ende des 2. Jahres. Bei einem vierten begannen Krämpfe im 8. Monat aufzutreten, im 4. Jahre nahmen dieselben einen epileptischen Charakter an. Auch hier Bettnässen. Der 5. Fall verlor das von Geburt an aufgetretene Erbrechen nicht, es ging in periodisches Erbrechen über. Heubner berichtet, daß 2 seiner Fälle noch im Alter von 3 Jahren feste Speisen nicht vertrugen, bei einem derselben fanden sich noch im 4. Jahre Andeutungen von peri-

[1]) Therapie d. Gegenwart, 1906, Oktober.

stältischer Unruhe des Magens. Unter 15 Fällen waren 9, die laut Bericht der Eltern sich in späteren Jahren eines ungetrübten Befindens erfreuten.

Bernheim-Karrer[1]) beobachtete einige Fälle auf ihre Magenfunktionen. Er findet in der Mehrzahl der 11 Fälle noch im 2. und 3. Lebensjahre eine deutliche Insuffizienz der Motilität mit hoher Hyperazidität. Die Kinder galten trotzdem als durchaus gesund und waren im „allerbesten Gedeihen". Von Nervosität wird nichts erwähnt.

Rott[2]) berichtet von 4 pylorospastischen Kindern, die ausgesprochen nervöse Symptome boten. 2 Kinder behielten sie dauernd und waren „lebhafte unruhige Geschöpfe, die keine Nacht schliefen". (Zur Zeit der Nachuntersuchung etwa 2 bis 3 Jahre alt, soweit ich aus der Mitteilung ersehe.)

Bendix[3]) berichtet von 32 Fällen, die wegen Pylorospasmus in seine Behandlung kamen und bei denen er zweimal ein Fazialisphänomen fand. Die Mehrzahl der Fälle zeigte nervöse Veranlagung. Ein Teil der Kinder entstammte neuropathischen Familien. An Hand eines Falles, den er rückwärts durch 5 Jahre verfolgen konnte, glaubt er, daß nervöse Erscheinungen (Magenempfindlichkeit, Zucken im Gesicht, allgemeine Nervosität) für das spätere Leben gelegentlich zurückbleiben.

Hutchinson[4]) beobachtete bei einem Kind von 3 Jahren eine nachweisbare Magendilatation und Schonungsbedürftigkeit des Magens bei im übrigen normalem Befinden.

Czerny-Keller[5]), die auf eine 14jährige Beobachtungszeit zurücksehen, geben an, daß diese Kinder in ihrem späteren Leben keine Erscheinungen mehr bieten, welche an den Symptomenkomplex im Säuglingsalter erinnern. Sie vertragen später jede Kost und hatten geordnete Magendarmfunktionen. Umgekehrt[6]) allerdings erwiesen sich diejenigen älteren Kinder, die an einer besonderen Labilität ihrer Magenperistaltik litten, anamnestisch manchmal als solche, die schon als Säuglinge zu den Speiern gezählt hatten.

Von chirurgischer Seite wird bei dem wegen Pylorosstenose operierten und später nachuntersuchten Fällen meines Wissens nach keiner nervösen Symptome Erwähnung getan (Fredet, Bunts, Völker u. a.).

Besonderheiten bieten u. a. die Fälle von Rosenheim[7]) und Hansy[8]), bei denen die klinischen Symptome erst im 6. respektive

[1]) Jahrb. f. Kinderh., Bd. 69.
[2]) Therap. Monatsh., 1911, September.
[3]) Medizinische Klinik, 1909, Nr. 48.
[4]) Brit. Med. Journ., 1910, Ref. Schmidts Jahrb., 1911, Bd. 309, S. 503.
[5]) Des Kindes Ernährung usw., 2. Bd., S. 410.
[6]) Ibid. S. 407.
[7]) Berliner klin. Wochenschr., 1899, S. 703.
[8]) Wiener klin. Wochenschr., 1900, S. 232.

11. Lebensjahre auftraten und bei denen trotzdem an eine Zugehörigkeit zum Pylorospasmus der Säuglinge gedacht werden kann. Auch hier keine Erwähnung nervöser Symptome.

Material.

Von 1906 bis Oktober 1913 sind 46 Fälle von Pylorospasmus und 6 Fälle von habituellem Erbrechen im Säuglingsheim (Dresden) in Behandlung gewesen. Ferner verfügen wir über 3 poliklinische Beobachtungen mit Pylorospasmus. Von diesen 52 Fällen sind 4 Kinder an Pylorospasmus in der Anstalt gestorben, 1 Kind, ungeheilt, starb 3 Tage nach der Entlassung. Rechne ich diesen Fall mit ein, so finde ich unter den 46 Pylorospastikern allein eine Mortalität von 10·8% innerhalb der Anstalt.

Ibrahim[1]) berechnete eine Sterblichkeit von 19%, Heubner[2]) erlebte 2 Todesfälle unter 21 Fällen = 10%.

Während der Jahre 1907 bis 1912 kamen im Säuglingsheim 3359 Kinder (inklusive der Ammenkinder) zur klinischen Beobachtung. (Aus äußeren Gründen lasse ich die Jahre 1906 und 1913 fort.) Unter diesen sind 29 Pylorospastiker und 3 Speikinder = 0·87 respektive 0·95%. Heubner fand unter 10.000 Fällen seiner Praxis 49 Pylorospastiker = 0·5%. Rosenstern berechnete 2%[3]).

Mortalität.

Von den überlebenden 47 Fällen unserer Anstalt konnten 3 nicht ermittelt werden. Von 5 Kindern erhielten wir die Nachricht, daß sie zum Teil an interkurrenten Krankheiten, zum Teil aus unbekannten Gründen alle im 1. Lebensjahre gestorben sind, und zwar 3 Pylorospastiker und 2 Speikinder. Es erlebten also von unseren 52 Fällen das 2. Lebensjahr nicht, soweit wir wissen, 10 Kinder = 20%.

Außer den 44 Fällen unserer Anstalt stehen mir noch 6 Fälle aus der Kinderheilanstalt zur Verfügung[4]), so daß ich über 50 Fälle (44 Pylorospastiker und 6 Speikinder) verfüge. Von diesen 50 Fällen wurden nachuntersucht 36, Bericht erhielten wir auf unsere Fragebögen in 14 Fällen.

Klinisch waren als Säuglinge beobachtet worden 45, poliklinisch 5. Unter den Pylorospastikern waren 3 mit deutlicher Rumination, ihre Krankengeschichten sind von Aschenheim[5]) veröffentlicht.

Von den 6 Speikindern hat keines Symptome von Pylorospasmus geboten, sie erbrachen chronisch. Es war keine Affektion bei ihnen

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Zit. bei Ibrahim.
[4]) Herrn Prof. Rietschel und Herrn Sanitätsrat Brückner (Kinderheilanstalt) möchte ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank für die liebenswürdige Überlassung ihrer Patienten sagen.
[5]) l. c.

nachweisbar (enterale oder parenterale Störung), die dies Erbrechen verursachen konnte.

Verhältnis der Geschlechter.

Auffallend war die relativ große Zahl von Mädchen unter unseren Fällen:

	Kn.	M.
Pylorospastiker	27	17
Speikinder	3	3

Wir hatten also 60% Knaben und 40% Mädchen, während z. B. Ibrahim 80% Knaben und 20% Mädchen berechnete.

Erstgeborene.

Schotten[1]) hat angegeben, daß sich besonders viel Erstgeborene unter seinem Material befanden. Wir hatten unter 50 Fällen 25 Erstgeborene, darunter 15 Knaben. Berechnen wir die Fälle, bei denen Geschwister nach Aussage der Eltern dasselbe Leiden gehabt haben und Erstgeborene waren, noch hinzu, so waren unter 55 Fällen 28 Erstgeborene.

Familiäres Auftreten.

4mal wurde uns von den Eltern berichtet, daß andere Kinder derselben Familie auch an Pylorospasmus im Säuglingsalter gelitten hatten, und zwar:

2mal 1 Bruder (die Ältesten)

1mal 1 Schwester (die Älteste),

1mal 2 Brüder (eine Schwester, die Älteste, gesund),

2mal soll der Vater auch als Kind an Erbrechen gelitten haben.

Fälle von familiärem Auftreten sind vielfach beschrieben worden, zuletzt noch ein typischer Fall von Rammstedt[2]).

Geburtsakt.

Frühgeborene Kinder oder solche, die eine schwere Geburt hinter sich hatten, schienen nach unserern Beobachtungen nicht besonders zum Pylorospasmus disponiert zu sein. Wir fanden ein Kind, das 3 Wochen zu früh geboren war, 4 Zangengeburten, 1 Kind war mit Kaiserschnitt entbunden, 1 war asphyktisch nach langer Geburt geboren.

---

[1]) Zit. bei Ibrahim.
[2]) Med. Klinik, 1912, Nr. 12.

Stand der Eltern.

Von unserem Material entstammten:

	wohlhabenden Kreisen	der ärmeren Bevölkerung
Pylorospasmus	13	31
Speikinder	1	5

Wir konnten also nicht finden, daß die Kinder aus gebildeteren Ständen eher zum Pylorospasmus disponieret sind, wie Rommel[1]) meint.

Ehelich geboren waren 35 Pyl. + 4 Speikinder.
Unehelich „ „ 9 Pyl. + 2 Speikinder.

Operation.

Von den 44 Pylorospastikern wurden 2 Knaben, jetzt 5 Jahre alt, nach Weber operiert[2]), 1 Mädchen, jetzt $^3/_4$ Jahre alt, nach Weber-Rammstedt[3]). Den 3 Kindern geht es gut, der 1 Knabe ist allerdings mager, nervös und geistig etwas zurück, aber nicht imbezill[4]).

Ernährungsverhältnisse.

a) Vor dem Auftreten pylorospastischer Erscheinungen:

	Pylorospastiker	Speikinder
Brustkinder	27	5
niemals Brust	6	1
?	1	—

b) Während des Auftretens pylorospastischer Erscheinungen:

	Pylorospastiker	Speikinder
An der Brust	14	2
bei All. mixte	1	—
beim Abstillen	7	1
bei künstlicher Ernährung	19	3
?	2	—

Eine deutliche Prädilektion der Brustkinder vor den Flaschenkindern ist aus unserem Material nicht zu ersehen. (Ibrahim[5]) berechnet 139 Brustkinder und nur 52 künstlich ernährte.) Das Abstillen war einige Male das Signal zum Auftreten des Erbrechens,

[1]) Diskuss.-Bem., Münchener med. Wochenschr., 1910, Nr. 21, S. 1154.
[2]) Berliner klin. Wochenschr., 1910, Nr. 17, auch Ochsenius ibid.
[3]) l. c.
[4]) Ein 4. Fall wurde vor kurzem nach W. R. operiert; Knabe H. W. Geburtsgewicht 4250, Gewicht bei der Aufnahme 2950. Wegen weiterer Abnahme am 11. Tag im Alter von 8 Wochen operiert am 2. März 1914. Gute Zunahme, am 27. März 4680 gr.
[5]) l. c.

doch nicht so häufig, daß wir daraus irgend welche Schlüsse ziehen können.

Beginn des Erbrechens.

	Pylorospastiker	Speikinder
Von Geburt an bis 1. Woche	8	—
2. Woche	5	—
3. Woche	12	1
4. Woche	6	1
5. Woche	3	1
6. Woche	3	—
später	1 (Fall 44)	3
?	5	—

Hier, wie auch sonst angegeben wird, trat das Erbrechen in der Mehrzahl der Fälle in der 3. Woche auf. Nehmen wir die 2. und 4. Woche noch hinzu, so tritt es in dieser Zeit unter 50 Fällen 23mal auf. Vielleicht ist auffallend, daß bei der Mehrzahl der Speikinder das Erbrechen erst später einsetzt. Der eine Fall von Pylorospasmus, bei dem das Erbrechen erst im 7. Monat auftrat, war kombiniert mit Rumination.

Pylorospastische Symptome.

Bei sämtlichen Pylorospastikern wurden entweder pylorospastische Wellenbewegungen des Magens oder Magensteifung häufig beobachtet. In 6 Fällen wurde eine deutliche Magendilatation konstatiert. In 6 Fällen war ein fühlbarer Tumor vorhanden. Es wurde erst getastet, nachdem die Kinder schon einige Wochen in der Anstalt gewesen waren und nur Magensteifung oder peristaltische Bewegungen bis dahin beobachtet werden konnten. Bei den operierten Fällen war nur 1mal ein Pylorustumor konstatiert worden.

5 Kinder wurden mit dem Symptom der peristaltischen Wellenbewegung respektive Magensteifung entlassen, bei ihnen war das Erbrechen selten oder gar nicht mehr vorhanden. Sie galten also klinisch als geheilt.

Magenfunktionen.

Bei den Magenausheberungen wurde häufig Schleim herausgefördert, nach Ibrahim[1]) ein Zeichen einer sekundären Gastritis als Folge der Stagnation des Mageninhaltes. Bei 11 Kindern mit Pylorospasmus wurde der Mageninhalt chemisch untersucht (sie waren alle zurzeit mit Frauenmilch ernährt). Freie HCl fand sich in 9 Fällen, der höchste Wert betrug 25. Der höchste Wert der Gesamtazidität betrug 90. 2mal fand sich eine geringe Beimengung von Blut bei der Ausheberung. Nahrungsreste in erheblicher Menge wurden bei der Ausheberung 3 und $3^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit

[1]) l. c.

mehrmals angetroffen. Eine deutliche Magendilatation fand sich 6mal. Vermehrter Magensaftfluß wurde nicht gefunden.

Nervöse Symptome.

Bemerkenswert ist vielleicht, daß sich in den früheren Krankengeschichten nur 3mal ein Hinweis findet auf die Neuropathie dieser Säuglinge. 2 derselben waren zugleich auch Ruminanten. Doch möchte ich keinen zu großen Wert darauf legen, daß diese Bemerkungen in den anderen Krankengeschichten nicht zu finden sind[1]).

Therapie.

Die eingeschlagene Therapie ersieht man aus der Tabelle III, auf Details konnte ich nicht eingehen.

Verlauf der Krankheit.

Der Verlauf der Krankheit war in der Mehrzahl unserer Fälle so, daß nach anfänglichem kleineren oder größeren Gewichtsabfall die Kinder etwa ihr Anfangsgewicht wieder erreichten, daß sie aber dann wochen-, ja, monatelang auf diesem Gewicht stehen blieben, um endlich langsam oder schneller, aber jedenfalls stetig zuzunehmen. Diese stetige Zunahme erfolgte häufig, während die Kinder noch ab und zu erbrachen.

Nachuntersuchung.

Heredität, bei der Nachuntersuchung nochmals eruiert:

a) Eltern:

	Mütter	Väter
Magenleiden	2	2
Nervenleiden	5	1
Nervös (inklusive Nervenleiden)	13	4

Bei 2 Müttern fand ich ein positives Fazialisphänomen. Lues war einmal fraglich, einmal vorhanden. Ein Großvater mütterlicherseits soll an „Rückenmarkszehrung" gestorben sein. 1 Großvater mütterlicherseits war an Magenleiden gestorben. Von 2 Vätern wird angegeben, daß sie als kleine Kinder an häufigem Erbrechen gelitten haben. 1 Mutter will besonders viel Erbrechen in ihrer Schwangerschaft gehabt haben. 1 (+ 1?) Mutter ist epileptisch[2]).

[1]) Das kürzlich operierte Kind H. W., das sich z. Zt. noch im Säuglingsheim befindet, macht durchaus keinen nervösen Eindruck.

[2]) Dr. Ochsenius (Chemnitz) hat Januar 1910 eine Anzahl dieser Kinder nachuntersucht und speziell auf nervöse Symptome und nervöse Belastung sein Augenmerk gerichtet. Aus seinen mir freundlichst zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen ersehe ich, daß sich damals einige Eltern für nervös erklärten, während sie mir diese Angabe 3 Jahre später nicht gemacht hatten. Solche Statistiken sind natürlich nur sehr bedingt als richtig anzuerkennen.

b) Geschwister:

In 3 verschiedenen Familien litten je eines der Geschwister an Krämpfen, 2mal war eines besonders nervös, 1mal geistig zurück, 3mal waren sehr viele Geschwister gestorben. In 4 Fällen wurde mehr wie eine Früh- oder Totgeburt gemeldet.

Die Familienanamnese ist also durchaus nicht typisch, wir konnten insbesondere nicht finden, daß Magenleiden der Eltern besonders häufig vorhanden waren.

Alter der Kinder.

Das Alter der Kinder bei der Nachuntersuchung ersieht man aus den Tabellen.

Gewicht und Entwicklung.

Das Körpergewicht ist aus den Tabellen zu ersehen. Die Zahlen bieten im Durchschnitt nichts Besonderes. Wenn ich die Gewichtszahlen vergleiche mit denen bei Pfaundler-Schloßmann[1]) angegebenen für gleichaltrige Kinder, so sind allerdings unsere Gewichte häufig unter der Norm. Ich glaube aber, solche Mindergewichte sind auch bei anderen Proletarierkindern, um die es sich hier meistens handelt, zu finden. Einige Kinder allerdings waren auffallend untergewichtig, doch waren dies die jüngsten, bei denen die Krankheit noch nicht lange abgeklungen war. Unter meinem Material sind sonst gleicherweise magere und fette Kinder vertreten.

Auffallend mager 10, meist zugleich nervös.

Auffallend fett 2.

Auffallend schwächlich 3, davon leidet 1 an chronischem Bronchialkatarrh, 1 an hochgradiger Rachitis, 1 ist besonders klein und zierlich gebaut.

Aufhören des Erbrechens:

	1. Halbjahr	2. Halbjahr	später	?
Pylorospastiker . . .	27	8	3	5
Speikinder	1	2	2	1

In der Mehrzahl der Fälle sistierte das Erbrechen im 1. Halbjahr. Plötzlich aufgehört hat es 2mal bei einer Diätänderung. Einige Male wird angegeben, daß ein Übergang auf feste Kost das Erbrechen sistierte. Eine ähnliche Beobachtung wurde bei Rumination beschrieben.

Ich habe nie von unseren nachuntersuchten Kindern gehört, daß sie feste Speisen nicht vertrugen.

[1]) Erster Teil, 1910, S. 239.

Magenerscheinungen.

Sichere Angaben von pylorospastischen Wellenbewegungen des Magens oder Magensteifung habe ich von den Eltern nicht erhalten.

Besonders häufiges Aufstoßen wird 6mal gemeldet.

Brechen:

1 Kind mit 4 Jahren nach festen Speisen;
2 Kinder mit $4^3/_4$ Jahren bei fieberhaften Erkrankungen oder wenn sie Speisen nicht mögen;
1 Kind mit 4 Jahren nach körnerhaltigen Speisen.

Deutliche Abneigung gegen einzelne Speisen:

2mal gegen Fleisch ohne Erbrechen;
1mal gegen Kohl ohne Erbrechen;
1mal gegen Fett mit Erbrechen;
1mal gegen Fett ohne Erbrechen.

Unter häufiger Verstopfung litten 5 Kinder.
Unter häufigem Durchfall litten 3 Kinder.

1 Knabe von 5 Jahren klagte über chronische Magenschmerzen, zur Ausheberung wieder bestellt, kam er leider nicht mehr.

Von Schonungsbedürftigkeit des Magens, außer in diesem 1 Fall, hören wir nichts. Rückfälle des Leidens sind nie aufgetreten.

Ibrahims Befund[1]), daß Übergänge in chronischen Magenstörungen recht selten sind und die meisten Kinder keine besondere Empfindlichkeit ihrer Verdauungsorgane zurückbehalten, kann unser Material bestätigen. Die Anschauungen über diesen Punkt haben im Laufe der Jahre sehr gewechselt. Finkelstein[2]) z. B. stellt im Jahre 1896 diesen Kindern quoad künftiger Magenfunktion eine sehr schlechte Prognose. „Immerhin bleibt der Magen ein wunder Punkt und nur in Ausnahmefällen werden schwere Folgezustände gänzlich ausbleiben."

Degenerationszeichen.

Degenerationszeichen konnte ich bei den nachuntersuchten Kindern nicht finden.

Prädilektion für andere Erkrankungen.

Eine besondere Prädilektion für andere Erkrankungen konnte ich aus der Anamnese dieser Kinder nicht ersehen. Speziell schien diese nicht zu bestehen für Krampfkrankheiten, für Keuchhusten (6 Kinder haben Keuchhusten durchgemacht). Über azetonämisches Erbrechen, das z. B. Heubner[3]), Wernstedt[4]) und

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) l. c.
[4]) Zit. bei Ibrahim.

Russell[1]) im Zusammenhang mit dem habituellen oder pylorospastischen Erbrechen der Säuglinge stehend vermuten, konnte ich keine Angaben finden.

Andere Autoren, wie z. B. Kuttner[2]), leugnen übrigens diesen Zusammenhang. Ebenso Hecker[3]).

Deutliche Zeichen von exsudativer Diathese boten bei der Nachuntersuchung 10 Kinder (der Befund großer Tonsillen wurde nicht eingerechnet). Floride oder Reste alter Rachitis zeigten 11 Kinder.

Nervöse Symptome.

Bettnässen 4,
Nägelkauen } 2
Fingerlutschen }
Schlechter Schlaf 10,
auffallend blaß und mager 10,
geistig zurück 3, keine Imbezillität,
Fazialisph. 2, } als Zeichen latenter
Krämpfe 2 in der eigenen Anamnese } Tetanie.

Einige Male wird auffallender Farbenwechsel gesehen und von den Müttern halonierte Augen öfter beobachtet. Einige Eigentümlichkeiten bei sonst geistig ganz normalen Kindern werden angegeben: So trinkt ein $7^3/_4$ Jahre alter Knabe abends seine Milch noch aus der Flasche, einige Kinder haben übertriebene Angst vor Hunden und Pferden, 2 derselben sind kleine Einsiedler, die nicht mit anderen Kindern spielen, 1 hält nach Angabe der Mutter jeden Bissen lange im Munde, bis er sich entschließt, ihn herunterzuschlucken usw. Diejenigen Kinder, deren Eltern nervös sind, weisen auch meistens nervöse Symptome auf.

Die nervösen Beschwerden beziehen sich bei unseren Fällen besonders auf schlechten Schlaf mit nächtlichem Aufschrecken, das ja als typisches Zeichen der Neuropathie bei Kindern gilt[4]).

Zusammensfasung:

Mehrere Zeichen von Neuropathie und daher vielleicht als allgemein nervös zu bezeichnen	19 Kinder
Fraglich waren	4 Kinder
Deutlich nicht nervös	19 Kinder
Unbekannt, weil auch im Bericht nicht genügend erwähnt oder weil + ...	8 Kinder

Unter 42 Kindern sind also 19 wohl als allgemein nervös zu bezeichnen = 45%.

Nehme ich die Hälfte der fraglichen noch dazu = 50%.

[1]) Brit. Journ. of Child., Dis., 1910, zit. Arch. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 57.
[2]) Med. Klinik, 1912, Nr. 20.
[3]) Briefliche Mitteilung.
[4]) Siehe Handb. d. Nervenkrankh. im Kindesalter, 1. Teil, Cramer, Funktionelle Neurosen im Kindesalter.

Ist dieser Prozentsatz hoch oder niedrig?

Wenn wir annehmen, daß diese Kinder, weil sie an Pylorospasmus oder habituellem Erbrechen als Säuglinge gelitten haben, alle nervös waren, so ist dieser Befund, daß etwa die Hälfte dieser Kinder einige Jahre später nicht nervös sind, gewiß bemerkenswert. Sehen wir von der Anamnese ab und stellen wir den Vergleich mit anderen Kindern, so scheint der Prozentsatz kaum hoch zu sein. Vergleichszahlen fehlen allerdings. Doch glaube ich, daß wir kaum andere Zahlen fänden, wenn wir z. B. alle die Säuglinge, die wegen Ernährungsstörung im 1. Jahr in der Anstalt waren, später wieder untersuchen würden. Jedenfalls können wir von einer durchweg nervösen Belastung und neuropathischem Wesen dieser Kinder nichts finden.

Weitere Untersuchungen, vor allem auch an älteren Schulkindern müssen lehren, ob diese Anschauung, die ja von manchen Seiten geteilt wird (Pfaundler, Ibrahim), zu Recht besteht.

Die Schlußfolgerungen, die wir dann daraus ziehen müßten, und die Fragen, die sich an sie knüpfen würden, könnte man etwa so formulieren:

Ist die Neuropathie der Säuglinge heilbar, wenigstens so weit, daß wir sie später grobklinisch nicht nachweisen können? Oder sind diese Säuglinge mit Pylorospasmus und habituellem Erbrechen nicht durchweg neuropathisch in dem Sinn zu bezeichnen, daß wir die Neurose ihres Magens als Ausdruck einer allgemeinen Neuropathie betrachten dürfen?

Ergebnisse.

1. Der Prozentsatz von Mädchen, die an Pylorospasmus erkrankt sind, ist in unserem Material größer wie an anderen Orten.

2. Ein Vorwiegen der Brustkinder vor den Flaschenkindern, der Kinder besser situierter Kreise vor denen der ärmeren Bevölkerung tritt nicht hervor.

3. Erstgeborene sind in ziemlich großer Zahl vertreten.

4. Die Mortalität unserer Kinder hält sich in den Grenzen, die auch andernorts angegeben werden.

5. Hereditäre Belastung, besonders elterliche Neuropathie und Magenleiden der Eltern werden nicht besonders häufig angetroffen.

6. Besondere Disposition für irgend welche körperliche oder geistige Erkrankungen, insbesondere für Magenerkrankungen, oder besondere Beschwerden von seiten des Magendarmtraktus traten nicht hervor.

7. Neuropathie dieser Kinder wurde in etwa der Hälfte der Fälle nachgewiesen. Die nervösen Beschwerden bezogen sich besonders auf Schlafstörungen.

8. Die Entwicklung dieser Kinder geht im allgemeinen von dem Augenblick an, wo eine stetige Zunahme des Körpergewichtes erzielt wird und das Symptom des chronischen Erbrechens verschwindet, gut voran. Sie bleiben im Durchschnitt nicht hinter anderen Kindern ihres Alters zurück.

Tabelle I

Fall	Name	Geschlecht	Heredität					Aus der alten Krankengeschicht		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister	Wievielte Geburt	Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
1.	W. T.	♂	nein	ja	gesund	gesund	1 Frühgeburt, 1 lebt, gesund	3.	ja	von Anfang an	noch in poliklinischer Beobachtung
2.	C. H.	♀	nein	ja	herzleidend magenleidend	gesund	1 † an Stimmritzenkrampf, 2 leben, davon eines sehr nervös, das andere geistig etwas zurück	4.	nein	3. Woche	geheilt nach 4 Tagen
3.	U. G.	♀	ja	ja	gesund	gesund	—	1.	nein	3. Woche	geheilt nach 2 Tagen
4.	M. F.	♀	nein	nein	wegen Nervenkrankheit 10 Wochen im Krankenhaus	?	6 † an Brechdurchfall, 3 leben, gesund	10.	nein	von Anfang an	geheilt nach 4 Tagen
5.	M. G.	♂	nein	ja	gesund	gesund	1 älterer Bruder soll auch als kleines Kind viel erbrochen haben Jetzt gesund, 4 Jahre alt.	2.	nein	3. Woche	geheilt nach 4 Tagen
6.	G. N.	♀	nein	nein	gesund	?	—	1.	7 W.	von Anfang an	ungeheilt nach 3 Tagen
7.	G. Z.	♂	ja	ja	Sehr nervös, nervöses Magenleiden bes. als junges Mädchen	gesund	1 Totgeburt, 1 Frühgeburt	3.	ja	mit 14 Tagen: seit der 8. W. Rumination	

[1]) Kommt im März 1914, polikl. wegen Tetanie.

lorospastiker.

Nachuntersuchung

suchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	†	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
U.	6. M.	bricht noch manchmal	—	Sichtbare perist. Bewegungen des Magens werden noch beobachtet	Ruhiges Kind. Dicker Bauch. Weit offene Fontanelle. Trichterbrust	4800		
U.	7. M.	ja	—	—	Sehr schreckhaft, schlechter Schlaf. Hal. Augen. Blaß. Etwas Ekzem[1])	5870		
B.	8. M.	ja	—	—	Soll nicht nervös sein und sich laut Bericht gut entwickeln	7900		Operation n. Weber-Rammstedt
B.	9. M.	?	?	?	?	—	†	An Lungenentzündung.
U.	7. M	—	bricht noch	—	Ruhiges Kind. Intertrigo	4870		
B.	9. M.	?	?	?	?	—	†	an Zahnkrämpfen.
U.	9. M.	5. Monat			Sitzt und stemmt sich mit den Beinen auf. Sieht gut aus. Nicht nervös. Noch keine Zähne	9050		S. Zeitschr. f. K., VIII. Bd., Heft 2 S. 163.

Tabelle

Fall	Name	Geschlecht	Heredität					Wievielte Geburt	Aus der alten Krankengeschich		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister		Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
8.	E. G.	♀	ja	ja	nervös	gesund	1 Abort im 2. Monat	2.	6 Wochen	6. W. beim Abstillen Rumination	gebesse nach Tage
9.	F. D.	♂	ja	ja	gesund	hat als kleines Kind an Erbrechen gelitten	1 Frühgeburt im 8. Monat	2.	14 Tage	3. W. beim Abstillen	gehei nach Tage
10.	H. S.	♂	ja	ja	gesund	gesund	—	1 (Zange)	5 Wochen	4. Woche	gehei nach Tage
11.	R. P.	♂	nein	nein	gesund	?	—	1.	6 Wochen	Beim Abstillen 6. W.	gebesse nach Tage
12.	E. K.	♂	nein	nein	gesund bis zur Schwangerschaft. Von der Zeit an Anfälle, die sich seit der Zeit täglich wiederholen. Epilepsie	?	—	1 (Zange)	nein	von Anfang an	gehei nach Tage
13.	K. G.	♂	nein	ja	Gallensteinleiden	sehr heftig	2 † an Brechdurchfall, 2 † an Keuchhusten	3.	?	?	geheil nach 128 Tagen

ylorospastiker (Fortsetzung).

Nachuntersuchung								
suchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	†	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
B.	14 M.	—	Im 2. Halbjahr auch d. Rumination	—	Nicht nervös. Sieht auf der Photographie frisch u. blühend aus	10.000		In der früheren Krankengeschichte als nervös bezeichnet. S. Zeitschr. f. K., VIII. Bd., Heft 2, S. 161.
B.	14 M.	ja	—	Viel Aufstoßen	Nicht nervös. Etwas blaß	10.000		
B.	14 M.	—	Ende des 1. Jahres	Aufstoßen	Sehr unruhig. Schreit viel. Schlechter Schlaf. Blasses Aussehen	10.000		
U.	15 M.	ja	—	—	Ruhiges Kind. Dick. Milchschorf. Drüsen. Läuft seit dem 13. Monat	11·5 mit Kleidern		
U. zu Hause	11 M.	ja	—	—	Etwas blasses, rachitisches Kind. Sitzt. Schreckhaft Soll nach Angabe der Mutter etwas nervös sein. Keine Zeichen von Tetanie	—		
U.	19 M.	ja	—	Viel Durchfall	Schlechter Schlaf. Schreit nachts auf Nervös. Husten. Rachitis. Strofulus. Große Tonsillen. Dicker Bauch. Gute Zähne Läuft seit kurzer Zeit	10.670		

Tabelle

Fall	Name	Geschlecht	Heredität						Wievielte Geburt	Aus der alten Krankengeschich		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister			Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
14.	M. W.	♀	nein	ja	gesund	Tuberkulose Heredität	—		1. (Zange)	3 Monat	2. Woche	gehei nach Tage
15.	H. B.	♀	nein	ja	gesund	gesund	—		1.	18 Wochen	4. Woche	ge- besse nach Tage
16.	E. Z.	♀	nein	ja	gesund	gesund	1 älterer Bruder hat auch an Erbrechen gelitten. Sieht gut aus. 4 Jahre alt. Sehr ängstlich bei der Untersuchung		2.	nein	3. Woche	gehei nach 148 Tage
17.	H. M.	♂	nein	nein	Lues	?	—		1.	2 Tage	4. Woche	geheil nach Tage
18.	C. W.	♂	nein	ja	Geringer Basedow. Nierenleiden	gesund	—		1.	3 Wochen	3. Woche beim Abstillen	geheil nach 8 Tage
19.	J. v. V.	♂	ja	ja	gesund	gesund	1 gesund		2.	nein	3. Woche	gebesse nach 13- 14 Tage
20.	K. S.	♂	nein	ja	gesund	gesund	1 ältere Schwester hat ebenfalls als kleines Kind an viel Erbrechen gelitten. Jetzt gesund und kräftig. $8^1/_2$ Jahre alt.		2.	nein	?	geheilt nach 51 Tagen

ylorospastiker (Fortsetzung).

	Nachuntersuchung							
Nachuntersuchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	†	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
U.	18 M.	ja	—	—	Nicht nervös. Ruhig. Strofulus. Nackendrüsen. Sehr fett. Läuft seit 8 Wochen	11.050		
U.	23 M.	—	Im 2. Halbjahr	—	Fac. ph. +. Blaß. Fett. Ringe um die Augen. Große Tonsillen. Dicker Bauch. Läuft seit dem 15. Monat	12·1 mit Kleidern		
U.	18 M.	ja	—	—	Nicht nervös. Geistig etwas zurück. Meldet sich noch nicht für Stuhl und Urin. Sehr klein und zierlich. Gutes Aussehen. Drüsen. Läuft seit kurzer Zeit	9.830		In der alten Krankengeschichte als sehr unruhig bezeichnet. Pylorustumor.
B.	10 M.	?	?	?	?		†	An unbekannter Krankheit.
U.	2 J. 2 M.		hat noch im 2. Halbjahr zeitweise erbrochen	Viel Aufstoßen. Mag kein Fleisch. Kein Erbrechen danach	Schreckhaft. Schlechter Schlaf. Schlechter Appetit. Hält den Bissen lang im Mund. Blaß und mager. Sehr ängstlich beim Untersuchen	14 kg		
B.	$2^1/_4$ J.	plötzlich	—	—	Nicht nervös. Soll sehr wohl und munter sein	—		Pylorustumor.
U.	$2^1/_2$ J.	ja	—	—	Sieht gut aus. Furchtbar ängstlich bei der Untersuchung, konnte deshalb nicht gewogen werden. Nervös scheint er nicht zu sein, sondern ungezogen	—		

Tabelle I

Fall	Name	Geschlecht	Hereditär						Aus der alten Krankengeschichte		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister	Wievielte Geburt	Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
21.	A. S.	♀	nein	ja	gesund	soll als kleines Kind auch an Erbrechen gelitten haben. Magenleidend in spezial. Behandlung	—	1.	nein	von Anfang an	geheilt nach 147 Tagen
22.	W.H.	♂	nein	ja	gesund	gesund	1 † an Zahnkrämpfen, 2 Totgeburten 1 lebt, gesund	5.	8 M.	?	gebessert nach 2 Tagen
23.	A. S.	♂	nein	ja	gesund	gesund	—	1.	12 T.	5. Woche	geheilt nach 3 Tagen
24.	R. B.	♂	nein	ja	etwas nervös	gesund	—	1. (Zange)	5 W.	5. Woche an der Brust	gebessert nach 50 Tagen
25.	A. B.	♂	ja	ja	gesund	gesund	1 Bruder gesund	1.	4 W.	4. Woche beim Abstillen	ungeheilt nach 9 Tagen

ylorospastiker (Fortsetzung).

Nachuntersuchung	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	+	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
U.	$3^1/_2$ Jahre	ja	—	Aufstoßen. Nach Kohl wird über Leibschmerzen geklagt (!)	Lebhaft. Nicht nervös. Sieht gut aus. Mit $1^1/_2$ J. gelaufen	15·3 mit Kleidern		
U.	$3^3/_4$ Jahre	—	Ende des 1. Jahres	—	Nicht nervös. Geistig etwas zurück. Kann noch nicht seinen Namen sagen. Starke Rachitis. Drüsen. Große Tonsillen. Schlechte Zähne. Erst mit $2^1/_4$ J. gelaufen	17 kg		
U.	4 Jahre	ja	—	Verstopfung, mäßiger Appetit	Schreckt manchmal im Schlaf auf. Etwas zartes Aussehen. Sonst o. B.	14·9		
U.	4 Jahre	—	Ende des 1. Jahres bei Übergang auf feste Kost	Fette Speisen werden erbrochen	Sehr nervös. Unruhig. Schläft gut. Klagt manchmal über Kopfschmerzen. Bettnässen. Spielt nicht mit andern Kindern. Nicht sehr geweckt. Stößt mit der Zunge an. Gut genährt. Reste alter Rachitis. Große Tonsillen	15·7		
B.	4 Jahre	ja	brach aber noch, selten, bis ins 2. Jahr	—	Bei Fieber einige Male Krämpfe. Zeitweise Bettnässen. Sehr lebhaft. Soll groß und kräftig sein	20·250		

Tabelle I

Fall	Name	Geschlecht	Hereditär						Aus der alten Krankengeschicht		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister	Wievielte Geburt	Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
26.	M. T.	♀	nein	ja	nervös, Vater war lungenkrank	hustet viel. Nicht nervös	1 † plötzlich an Krämpfen, 2 leben, hatten beide Lungenentzündung	2.	nein	von Anfang an	geheil nach 5 Tagen
27.	G. W.	♂	ja	ja	jüdischer Abkunft, gesund	gesund	1 Bruder gesund	1.	$2^1/_2$ Monat	4. Woche	ungeheilt nach 1 Tagen
28.	M R.	♀	nein	ja	gesund	Lungenentzündung	4 Geschwister leben, eins derselben „skrophulös“	4.	9 Wochen	3. Woche	poliklinisch beobachtet
29.	G. G.	♂	nein	ja	gesund	gesund	—	1.	3 Wochen	14 Tage	gebessert nach 90 Tagen
30.	F. M.	♂	nein	ja	gesund (3. Frau)	mit den ersten Frauen auch einige Kinder, die alle gleich p. p. †. 59 Jahre alt. Vor kurzer Zeit Schlaganfall	1 ausgetragene Totgeburt, 2 Frühgeburten	4.	nein	?	alte Krankengeschichte fehlt

lorospastiker (Fortsetzung).

Nachuntersuchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	+	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
	4 Jahre	—	Ende d. 1. J. beim Absetzen auf feste Kost	Erbricht noch manchmal bei körniger Nahrung. Verstopfung, schlechter Appetit	Sehr nervös. Mager. Schläft keine Nacht durch. Schreit auf. Unlustig zum Spielen. Sehr empfindlich. Farbenwechsel. Strofulus. Große Tonsillen. Drüsen. Gelaufen mit $1^1/_2$ J.	14·7		
	$4^3/_4$ Jahre	ja	—	Aufstoßen. Bricht, wenn er Speisen nicht mag und bei Fieber, auch nach Tagen, „wo er wild war"	Sehr lebhaft. Kräftig. Geweckt. (Viel mit Erwachsenen zusammen.) Gutes Aussehen. Leistenbruch. Reste alter Thorax-Rachitis	—		Pylorustumor.
	$4^1/_2$ Jahre	ja plötzlich	—	—	Fährt in der Nacht aus dem Schlaf auf und schreit. Hal. Augen. Zartes Aussehen. Großer Bauch. Große Tonsillen. Drüsen im Nacken	15·5		
	$4^1/_2$ Jahre	—	Ende d. 1. J. bei Übergang auf feste Kost	Verstopfung	Sehr lebhaft. Nicht nervös. Strofulus. Reste alter Rachitis. Dicker Bauch. Gelaufen mit 2 J.	19·5 mit Kleidern		Pylorustumor.
	$4^3/_4$ Jahre	ja	—	Verstopfung, mag kein Fleisch u. Fettes. Bricht nicht	Sehr lebhaft. Nervöser Eindruck. Hal. Augen. Mager. Geringe Reste alter Rachitis. Gelaufen mit $1^1/_2$ J.	16·4 mit Kleidern		

Tabelle I.

Fall	Name	Geschlecht	Hereditär: gebildete Eltern	Hereditär: ehelich	Hereditär: Mutter	Hereditär: Vater	Hereditär: Geschwister	Hereditär: Wievielte Geburt	Aus der alten Krankengeschichte: Brust	Aus der alten Krankengeschichte: Beginn des Erbrechens	Aus der alten Krankengeschichte: Entlassung
31.	G. U.	♀	nein	nein	gesund	?	—	1.	5 Wochen	2. Woche	poliklinisch beobachtet
32.	W. L.	♂	nein	nein	gesund	?	1 † an Karbunkel	2.	3 Wochen	5. Woche	geheilt nach 185 Tagen
33.	D. M.	♀	nein	ja	gesund	gesund	1 † an Lebensschwäche	2.	nein	2. Woche	geheilt nach 60 Tagen
34.	H. D.	♂	nein	a	hauptsächl. i. d. Schwangersch., aber auch schon vorher viel an Migräne und Kopfschmerzen gelitten. Vater an Magenleiden †	gesund	—	1.	4 Wochen	3. Woche	geheilt nach 60 Tagen
35.	R. T.	♂	nein	ja	gesund	gesund	1 Bruder kräftiger	1.	14 Tage	3. Woche beim Abstillen	geheilt nach 57 Tagen
36.	W. W.	♂	ja	ja	gesund	† War Diabetiker	—	1. 3 Wochen zu früh	3 Wochen	4. Woche beim Abstillen	geheilt nach 56 Tagen

Pylorospastiker (Fortsetzung).

Nachuntersuchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	+	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
		Nachuntersuchung						
U.	$4^3/_4$ Jahre	ja	—	—	Großes, kräftiges Mädchen. Nicht nervös	20·4		Jän. 1910 als nervös bez. (nicht nachuntersucht)
U.	$4^3/_4$ Jahre	ja	—	—	Frischer Junge. Mittelschwere Rachitis. Alte Furunkelnarben. Gelaufen mit $1^1/_2$ J.	20·0		Jän. 1910 als ruhiges Kind bez. Fac. ph. Damals+.
U.	$4^3/_4$ Jahre	ja	—	Appetit gering	Blaß. Mager. Ängstlich. Große Tonsillen. Hühnerbrust. Gelaufen mit 1 Jahr	14·4		
U.	5 Jahre	ja	—	—	Nicht nervös. Kräftiger Junge. Kleiner Bauch. Bruch in der alten Narbe	19·5		Pylorustumor. Operation nach Weber (Krankengeschichte, Berl. klin. W., 1910, S. 767). Jän. 1910 K.-Ö.-Z. > 5
U.	5 Jahre	ja	—	—	Nervös. Schläft wenig. Bettnässen. Spricht sehr undeutlich. Geistig etwas zurück. Mager. Blaß. Ziemlich groß. Schlechte Zähne. Narbe gut verheilt	18·5 mit Kleidern		Operation nach Weber (Krankengeschichte, wie vorh. Fall). Berl. klin. W.
U.	5 Jahre	ja	—	Appetit manchmal schlecht.	Kaut an den Nägeln. Farbenwechsel. Etwas zart aussehend. Sonst gesund. 1912 Lungenentzündung. 2mal Parazentese. Gelaufen mit 1 Jahr, 7 Monaten	18·0		Jän. 1910 Fac. ph.? K.-Ö.-Z. > 5. Damals als nicht neurop. bezeichnet

Tabelle I.

Fall	Name	Geschlecht	Hereditär					Wievielte Geburt	Aus der alten Krankengeschichte		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister		Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
37.	E. F.	♀	ja	ja	nervös	nervös	1 jüngerer Bruder, kräftiger	1.	nein	6. Woche	gebessert nach 35 Tagen
38.	H. H.	♂	nein	nein	hatte 1mal mit 20 Jahren Krämpfe (Epilepsie?)	?	noch 2 Geschwister, davon 1 „skrofulös“	1 lange Geburt kam asphyktisch	Ail. m.	von Anfang an	geheilt nach 99 Tagen
39.	J. S.	♀	nein	ja	sehr nervös. Viel Kopfschmerzen „Nicht fest auf der Lunge“. Fac. ph.+	gesund	—	1.	nein	12. Tag	geheilt nach 95 Tagen
40.	C. M.	♂	ja	ja	gesund	gesund	1♀ an Miliartuberkulose mit $2^1/_4$ Jahren. 1♂ gesund	1.	14 T.	4. Woche	gebessert nach 68 Tagen
41.	H. B.	♂	nein	ja	nervös	gesund	2 Geschwister. Der älteste schwächlich und nervös	2.	nein	?	poliklinisch beobachtet

ylorospastiker (Fortsetzung).

Nachuntersuchung

suchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	†	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
U.	5 1/3 Jahre	ja	—	—	Nervös. Verschlossen. Bettnässen bis vor 1/2 Jahr. Schreckhaft. Mager	16·0 mit Kleidern		
U.	5 Jahre	ja	—	—	Große Angst vor Tieren. Bei der Untersuchung nicht ängstlich. Nicht nervös. Soll 1mal Krämpfe gehabt haben mit 1 1/2 Jahren, als er sich vor einem Hund fürchtete(?). Gutes Aussehen. Schlechte Zähne. Sonst o. B.	17·5		Jän. 1910 Fac. ph. — als schreckhaft bezeichnet
U.	5 1/2 Jahre	ja	—	—	Schreit jede Nacht. Ängstl. v. Pferden, Hunden usw. Ludelt an den Fingern. Fac. ph. +. Große Rachenmandel. Atmet durch den Mund. Gutes Aussehen	21·5		Pylorustumor
U.	6 Jahre	ja	—	Klagt über Magenschmerzen. Abneigung gegen Fett. Häufig Verstopfung und schlechter Appetit	Schreit im Schlaf. Träumt laut. Häufig blaß und hal. Augen. Blasses Aussehen bei der Untersuchung. Sonst o. B.	—		Im Alter von 1 3/4 Jahren an Krämpfen gelitten. Jän. 1910 Fac. ph. angedeutet. Konnte damals nach Angabe d. Eltern alles ohne Beschwerden vertragen. Ende 1913 zur Magenausheberung wieder bestellt. Nicht gekommen
U.	6 1/4 Jahre	—	bei Übergang auf feste Kost	—	Soll nicht nervös sein. Ängstlich bei der Untersuchung. Gesund aussehend Strofulus	17·5		

Tabelle I

Fall	Name	Geschlecht	Hereditär					Wievielte Geburt	Aus der alten Krankengeschichte		
			gebildete Eltern	chelich	Mutter	Vater	Geschwister		Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
42.	K. S.	♂	ja	ja	gesund	gesund	1 † woran? 1 ♂ gesund	3.	3 W.	3. Woche an der Brust	gebessert nach 2 Tagen
43.	P. M.	♂	ja	ja	gesund	viel Husten, auch Lungenentzündung gehabt	1/4 ♀ gesund. 2/4 ♂ † an Erbrechen. 4/4 ♂ lebt, gesund, sehr dick. Als Säugling Erbrechen wie der Bruder, jetzt 2 Jahre alt	3.	nein	von Anfang an gespuckt, mit der 4. Woche Erbrechen	geheilt nach 100 Tagen
44.	C. W.	♀	nein	nein	gesund	?	—	1.	10 T.	Im 7. Monat in der Anstalt im Anschluß an Cystitis	nach 1 Jahr Ruminiert dann noch

ylorospastiker (Fortsetzung).

	Nachuntersuchung							
suchung oder Bericht	Alter bei der Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens		Magen-darm-funktionen	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	†	Bemerkungen
		1. Halbjahr	2. Halbjahr					
B.	$7^1/_2$ Jahre	ja	—	—	Soll etwas nervös sein. Sehr lebhaft. Geht zur Schule. Guter Schüler. Mit 1 J. gelaufen	26		
U.	$7^3/_4$ Jahre	ja	—	Aufstoßen bei Fieber, leicht Brechen	Gesundes Kind. Etwas schmächtig Unruhig. Mittelmäßiger Schüler. Trinkt abends noch aus der Flasche. Gelaufen mit 1 J. 4 Monaten	26·7		
B.	$7^1/_2$ Jahre	—	—	Von Rumination wissen die Angehörigen nichts. Leicht Durchfälle	Dicker Bauch und hochgradige Rachitis. Vor kurzem Operation d. Femora (gelaufen erst mit 5 Jahren). Liegt zurzeit noch in Gips. Soll nicht nervös sein	—		S. Zeitschr. f. K., wie Fall 7 u. 8.

Tabelle I

Fall	Name	Geschlecht	Hereditär					Wievielte Geburt	Aus der alten Krankengeschichte		
			gebildete Eltern	ehelich	Mutter	Vater	Geschwister		Brust	Beginn des Erbrechens	Entlassung
1.	H. S.	♂	nein	ja	gesund	gesund	1 mit 4 Wochen an eingeklemmtem Bruch	2.	8 Wochen	4. Woche	nach 10 Tagen
2.	M. P.	♂	nein	ja	gesund	soll sehr nervös sein	—	1.	3 Wochen	10. Woche	nach 53 Tagen
3.	W. V.	♂	ja	ja	nervös. Fac. +, Rosenbach +, Vater an Rückenmarkslähmung †	nervös	1 Frühgeburt 1 Bruder soll sehr nervös sein	3.	2½ Monate	10 Wochen beim Abstillen	nach 28 Tagen
4.	G. R.	♀	nein	nein	gesund	?	2 leben und sind gesund	3.	8 Tage	7. Woche in der Anstalt (Aufnahme wegen Blennorrhöe)	nach 14 Tagen
5.	G. S.	♀	nein	nein	gesund	?	--	1.	Ammenkind	3. Woche	nach 60 Tagen
6.	M. H.	♀	nein	ja	gesund	gesund	5 Geschwister Alle ♀, sehen zart und dürftig aus	4.	—	5. Woche in der Anstalt (Aufnahme wegen Blennorrhöe)	nach 130 Tagen

eikinder.

Nachuntersuchung oder Bericht	Alter für die Nachuntersuchung	Aufhören des Erbrechens: 1. Halbjahr	Aufhören des Erbrechens: 2. Halbjahr	Magen-darm-symptome	Nervöse Symptome und anderweitige Erkrankungen. Allgemeiner Eindruck	Gewicht	†	Bemerkungen
		Nachuntersuchung						
B.	3/4 J.	—	Erbrach noch zu Hause häufig	—	—	—	†	an Lungen entzündung †
U.	1 J.	—	Hat noch öfter im 2. Halbjahr gebrochen	Viel Aufstoßen. Häufig Durchfall. Bricht bei schnellem Trinken heute noch	Sehr ruhig. Nicht nervös. Dicker Bauch. Kleiner Nabelbruch. Keine Zähne. Steht noch nicht	7550		—
U.	1 1/4 J.	—	Aufgehört beim Übergang auf feste Kost	—	Soll nervös sein. Etwas schreckhaft. Strofulus nach Eiergenuß. Läuft seit 8 Tagen. 4 Zähne. Sieht gut aus	10810		—
B.	4 M.	—	—	—	—	—	†	3 Wochen nach Entlassung † im Findelhaus
B.	2 J.	—	Ende des 1. Jahres nachgelassen	Aufstoßen. Viel Durchfall	Viel Bronchitis. Augenblicklich wieder schwere Attacke. War nie ganz gesund, sehr schwächlich	10 kg		—
U. (zu Hause)	4 3/4 J.	Am Ende des Anstaltsaufenthaltes m. 4 1/2 Mon.	—	—	Schwächlich u. klein. Wenig gepflegt. Etwas rachit. Verkrümmungen	—		Mutter hat wenig beobachtet u. gibt nicht gut Auskunft. Sehr arme Verhältnisse

Tabelle III. Therapie[1]).

Fall	Name	Alter beim Eintritt	Tiefstes Gewicht	Therapie	Anzahl der Verpflegungstage	Gewicht bei der Entlassung	Bemerkungen
2.	C. H.	6 Wochen	3200	Frauenmilch + Buttermilch. Leibumschläge. NaCl-Infusionen. Analept.	geheilt 41	3600	—
3.	H. G.	6 Wochen	2470	Operation nach Weber-Rammstedt. Frauenmilch + Buttermilch. NaCl-Infusionen. Analept.	geheilt 22	3150	Sehr schlechter Zustand bei der Einlieferung
4.	M. F.	6 Wochen	3300	Frauenmilch + Buttermilch. Magenspülungen. Später Liebigsuppe	geheilt 105	4200	Zunahme erst in der 4. Woche des Anstaltsaufenthaltes bei Liebigsuppe
5.	M. Gr.	10 Wochen	2550	Frauenmilch + Buttermilch. Analeptic.	geheilt 47	3500	—
7.	G. Z.	5 Wochen	2100	Frauenmilch, später noch Buttermilch dazu	geheilt 148	3800	Langsame Zunahme. Sehr unruhig
8.	E. G.	5 Monate	4080	Frauenmilch + Buttermilch. Magenspülungen	gebessert 63	5580	Nervös. Rumination
9.	F. D.	11 Wochen	3150	Frauenmilch, etwas Buttermilch. Anfangs Magenspülungen	geheilt 46	4400	4 Tage kein Stuhl
10.	H. S.	6 Wochen	3500	Frauenmilch, wenig Buttermilch. Magenspülungen, Rektalinstallationen	geheilt 74	4600	Obstipation. 3 Wochen keine Zunahme. Entlassen ohne Erbrechen mit deutlicher Peristaltik des Magens
11.	R. P.	8 Wochen	3100	Frauenmilch + Buttermilch, Magenspülungen	geheilt 99	4050	Bei der Entlassung noch Magenperistaltik. Kein Erbrechen
12.	E. K.	10 Wochen	3550	Buttermilch mit Sahne	geheilt 33	4300	—
13.	K. G.	6 Wochen	3550	Frauenmilch + Buttermilch	geheilt 128	4250	Starke Obstipation zu Anfang

[1]) Nicht alle Fälle erwähnt.

Tabelle III. Therapie. (Fortsetzung.)

Name	Alter beim Eintritt	Tiefstes Gewicht	Therapie	Anzahl der Verpflegungstage	Gewicht bei der Entlassung	Bemerkungen
M. W.	7 Wochen	2550	Frauenmilch, Rektalinstallationen, Magenspülungen	geheilt 51	4850	Zunahme erst in der 4. Woche
H. M.	5 Wochen	2250	Frauenmilch + Buttermilch. Exzitantien	geheilt 71	2400	Bricht noch bei der Entlassung
G. N.	4 Wochen	2550	Frauenmilch, später + Buttermilch. Atropin 3 × 5 Tropfen 1 : 1000, ohne Erfolg	geheilt 84	3950	Starke Abnahme zu Anfang. Gute Erholung bei Allaitement mixte
K. S.	6 Wochen	2850	Buttermilch, später Eiweißmilch. Dabei gute Erholung. Infusionen. Analept. Novokain ohne Erfolg	geheilt 57	4850	Langer Gewichtsstillstand zu Anfang
A. S.	6 Wochen	2250	Frauenmilch, später Buttermilch. Magenspülungen	geheilt 147	3780	3 Monate langer Gewichtsstillstand
W. H.	9 Wochen	2150	Frauenmilch, ClNa-Infusionen	gebessert 21	2400	—
R. B.	5 Wochen	2650	Frauenmilch, Analept.	gebessert 50	3150	Obstipation zu Anfang
A. S.	9 Wochen	2800	Frauenmilch	geheilt 32	3450	Peristaltik bei der Entlassung noch vorhanden. Etwas Erbrechen
M. T.	4 Wochen	2200	Frauenmilch	geheilt 50	3450	—
G. W.	11 Wochen	2300	Frauenmilch	ungeheilt 19	3880	—
G. G.	7 Wochen	2800	Frauenmilch, später + Buttermilch	gebessert 90	3150	Bricht noch bei der Entlassung
W. L.	5 Wochen	3700	Frauenmilch. Molke-Stärke-Klysmen. Milch-Mehl 2 : 1	geheilt 185	4300	Sehr langsames Gedeihen, erst in der letzten Zeit bei Milch 2 : 1

Tabelle III. Therapie. (Schluß.)

Fall	Name	Alter beim Eintritt	Tiefstes Gewicht	Therapie	Anzahl der Verpflegungstage	Gewicht bei der Entlassung	Bemerkungen
33.	D. M.	9 Wochen	3180	Frauenmilch, Magenspülungen kurze Zeit	geheilt 60	3750	Langer Gewichtsstillstand Magenperistaltik bei der Entlassung. Erbricht noch selten
34.	H. D.	5 Wochen	2550	Operation nach Weber. Frauenmilch	geheilt 60	3500	Cystitis
35.	R. T.	10 Wochen	2300	Operation nach Weber. Frauenmilch	geheilt 37	4150	—
36.	W. W.	5 Wochen	1850	Frauenmilch	geheilt 56	2600	—
37.	E. F.	7 Wochen	3100	Frauenmilch	gebessert 35	3300	—
38.	H. H.	3 Wochen	2250	Frauenmilch, Magenspülungen	geheilt 99	3350	Geburtsgewicht 3750
39.	J. S.	5 Wochen	2500	Buttermilch, Breiumschläge, Magenspülungen	geheilt 95	3370	—
40.	C. M.	5 Wochen	2400	Frauenmilch	gebessert 68	2950	Langer Gewichtsstillstand
42.	R. S.	5 Wochen	3120	Frauenmilch + Magermilch I : I	gebessert 27	3380	—
43.	P. M.	6 Wochen	3050	Frauenmilch Magenspülungen	geheilt 100	3900	Starke Gewichtsabnahme zu Anfang. Langsame Zunahme. Deutliche Peristaltik des Magens bei der Entlassung
44.	C. W.	10 Wochen	3500	Verschiedene Ernährungsregime	1 Jahr	4700	Sehr elend entlassen mit Grippe. Ruminiert noch bei der Entlassung

(*Aus der Heidelberger Kinderklinik.*)

Über die Durchlässigkeit des Säuglingsdarmes für artfremdes Eiweiß und Doppelzucker.

Von Dr. **Hayashi.**

(Bei der Redaktion eingelaufen am 28. Februar 1914.)

Das Problem der Pathogenese der Ernährungsstörungen ist neuerdings vom Standpunkte einer vorwiegend physikalisch-chemischen Betrachtungsweise angegangen worden. Mayerhofer und Pribram (1) haben zuerst auf Veränderungen der Permeabilität tierischer Darmmembranen aufmerksam gemacht, die sich unter dem Einflusse von Ernährungsstörungen vollzogen hatten. Je nachdem eine akute oder eine chronische Enteritis in vivo bestanden hatte, wies die Darmmembran post mortem eine erhöhte oder eine verminderte Durchlässigkeit sowohl für Körper mit kristalloiden (Zucker und Salze) als auch für solche mit kolloidalen Eigenschaften (Eiweißkörper) auf. Lust (2) hat dann in umfangreichen Untersuchungen den Nachweis erbringen können, daß auch die Darmwand des menschlichen Säuglings, und zwar bereits in vivo, unter der Einwirkung von Ernährungsstörungen eine Zustandsänderung erfährt, die für die Permeabilität von Einfluß ist. Allerdings machte sich diese niemals, auch nicht bei den ausgesprochen chronisch verlaufenden Ernährungsstörungen, im Sinne einer verminderten, sondern stets nur im Sinne einer erhöhten Durchlässigkeit geltend. Nur bezüglich des Grades dieser Zustandsänderung bestanden zwischen akuten und chronischen Darmstörungen Differenzen, insofern als erstere viel erheblicher zu einer vermehrten Permeabilität disponierten als letztere. Dem entsprach auch, daß unter den akuten Störungen gerade die Darmwand der alimentär intoxizierten Kinder weitaus am stärksten sich nach dieser Richtung hin als geschädigt erwies.

Zur Prüfung der Durchlässigkeit bediente sich Lust (2) der Einfuhr heterogener Eiweißkörper, deren Nachweis jenseits der Darmwand unter gewissen Versuchsbedingungen nicht nur für die Annahme einer Zustandsänderung der Wandung im Sinne einer erhöhten Permeabilität angesprochen werden konnte, sondern gleichzeitig auch für die vor einigen Jahren lebhaft diskutierte und von

wenigen Ausnahmen (Ganghofner und Langer[3], Moro[4], Bauer[5]) abgesehen, meist in ablehnendem Sinne beantwortete Frage von Interesse war, ob genuines artfremdes Eiweiß die lebende Darmwand des Säuglings überhaupt zu passieren vermag. Nach den Resultaten Lusts (2) ist in der Tat an dem Faktum wohl kaum mehr zu zweifeln, daß die Darmwand ernährungsgestörter Säuglinge gegen das Eindringen artfremden Eiweißes eine ungenügende Barriere darstellt, sobald erheblichere Anforderungen an sie gestellt werden, Anforderungen, denen sie normaliter aber durchaus gewachsen ist.

Wenn Lust (2) sich als geeignetstes Reagenz zum Nachweis einer geschwächten Darmwandfunktion in erster Linie des nativen Eiereiweißes bediente, so geschah dies einmal deshalb, weil gerade dieses eine stärkere Belastung für den Darm bedeutet als andere Eiweißkörper, vor allem aber auch, weil es vermöge seiner Eigenschaft nach der Passage der Darmwand den Körper auf dem Harnwege schnell wieder zu verlassen, einem Nachweis im Urin besonders leicht zugänglich ist. Es liegt aber kein Grund vor anzunehmen — und auch die Untersuchungen Lusts (2) sprechen dagegen — daß das Hühnereiweiß etwa eine Sonderstellung unter den artfremden Eiweißkörpern einnehme. Nur scheint es infolge der beiden oben erwähnten Eigenschaften zwecks Prüfung einer eingetretenen Permeabilitätsänderung der Darmwand ganz besonders geeignet zu sein.

Der Gedanke ist daher naheliegend, sich mit Hilfe des Hühnereiweißes über die Funktionstüchtigkeit der Darmwand zu orientieren. Bevor man aber dieses Ziel angehen kann, ist es notwendig, sich zunächst einmal darüber klar zu werden, welcher Belastung man den gesunden Darm des Säuglings durch per os eingeführtes Hühnereiweiß überhaupt aussetzen kann, mit anderen Worten, wie hoch die Toleranzgrenze für Hühnereiweiß liegt, über die hinaus dieses nicht mehr in normaler Weise vor der Resorption abgebaut und verarbeitet wird, so daß es zu einer Passage von noch artfremden Eiweißanteilen durch die Darmwand kommt. Denn daß auch ein von Haus aus völlig normaler Darm bei reichlicher Überschwemmung mit artfremdem Eiweiß zur Resorption kleiner Mengen noch heterologer Anteile gezwungen werden kann, war bereits aus älteren Tierversuchen (Uhlenhut[6]) bekannt.

Eine exakte „Toleranzgrenze" des darmgesunden Säuglings für Hühnereiweiß zu finden, war eine der Aufgaben der vorliegenden Untersuchungen. Gleichzeitig sollte geprüft werden, ob vielleicht manche Säuglinge, die sich bisher als darmgesund erwiesen hatten, doch schon durch eine niedrigere Toleranzgrenze eine angeborene oder zum mindesten zeitweilige Schwäche der Darmfunktion erkennen lassen.

Mangels genügenden Materials ist Lust (2) diesen Fragen nicht näher nachgegangen. Er gibt darüber nur folgendes an: „Mit

kleinen Dosen anfangend, gelangte ich schließlich dazu, die Zulage von zwei ganzen Hühnereiweißen — das sind 50 bis 60 g — durchschnittlich als die obere Grenze anzusehen, die darmgesunden Säuglingen zugemutet werden kann, ohne daß es zu einer erkennbaren Resorption kleinster Mengen von Eiereiweiß kommt. Für jüngere Säuglinge mit einem Gewicht von 3000 bis 4000 g entspräche das ungefähr einer Menge von 15 bis 20 g Hühnereiweiß pro Kilogramm Körpergewicht." Lust (2) rät aber selbst, die Zahlen einer nochmaligen Revision zu unterziehen, speziell auch mit Berücksichtigung der Frage, „ob etwa die Leistungsfähigkeit des Darmepithels ganz parallel mit dem Alter zunimmt oder ob sie, was ebenso möglich wäre, in unverhältnismäßig schnellerer Weise ansteigt, so daß ältere Säuglinge auch gegenüber relativ größeren Mengen von Eiweiß resistenter werden".

Meine an 28 Säuglingen der verschiedensten Alters- und Entwicklungsstufen angestellten Untersuchungen sollten über diese Fragen Auskunft geben. Waren auch nicht sämtliche Kinder in jeder Beziehung als gesund zu bezeichnen, so vermied ich doch sorgfältig, solche zur Prüfung heranzuziehen, die nach den Erfahrungen Lusts (2) zu einer erhöhten Permeabilität disponiert sind; speziell wurden nur Säuglinge untersucht, die völlig frei von akuten Darmerscheinungen waren. Dagegen hielt ich es für wünschenswert, auch Kinder mit Symptomen der exsudativen Diathese, solange sie nur keine ausgesprochene Darmstörung boten, derselben Prüfung zu unterziehen im Hinblick auf die bei solchen Kindern vorhandene Herabsetzung der Assimilationsgrenze dem Zucker gegenüber (Aschenheim (7) und im Hinblick auf die klinische Erfahrung, daß gerade diese zu Darmstörungen besonders disponiert sind.

Wir gingen unter Zugrundelegung der Lustschen Methode so vor, daß genau abgemessene Mengen von Hühnereiweiß dem Kinde morgens mit der ersten Mahlzeit zugeführt wurden. Der von da ab in sterilen Eprouvetten portionsweise gesammelte Urin wurde sofort in Eis gekühlt und möglichst noch am gleichen Tage auf präzipitierende Eigenschaften gegen Antihühnerserum geprüft. Verwandt wurde nur ein solches von Kaninchen stammendes Serum, dessen Titer mindestens 1 : 100.000 betrug. Jede einzelne Portion wurde gleichzeitig mit normalem Kaninchenserum angesetzt.

Daß das Auftreten von unspezifischen Niederschlägen für den Ungeübten zu Täuschungsmöglichkeiten Veranlassung geben kann, wurde von Lust schon hervorgehoben. Bei einiger Erfahrung lassen sich solche flottierenden durchsichtigen Wölkchen vergleichbare Niederschläge jedoch leicht von einer echten, auf Präzipitation beruhenden, dichten Ringbildung unterscheiden. Im Zweifelsfalle wurde der Versuch wiederholt. Fiel er sicher negativ aus, so wurde nach einigen Tagen eine etwas größere Menge von Eiereiweiß zugefüttert und diese so lange gesteigert, bis zum ersten Male Hühnereiweiß mittels der Präzipitation im Urin nachgewiesen werden konnte. Die dazu notwendige Menge, pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, wurde als „Toleranzgrenze" in Tabelle I bis III verzeichnet.

Tabelle I.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Diagnose	Hühnereiweiß tritt im Urin auf: nach Zufuhr welcher Gesamtmenge?	Hühnereiweiß tritt im Urin auf: pro kg Körpergewicht	Zeit des Auftretens nach Stunden
1	Fa.	1¼ Mon.	2160	ges. Frühgeburt	27·3 g	12 g	8½
2	Ba.	1½ Mon.	2720	ges. Zwilling	40·8 g	15 g	1
3	Le.	1¾ Mon.	2990	ges. Frühgeburt	62·4 g	20 g	5
4	La.	2⅓ Mon.	3580	gesund	64·2 g	18 g	3
5	A. Ba.	3 Mon.	3100	Frühgeburt	34·0 g	10 g	3½
6	Do.	3 Mon.	3700	Lues	55·5 g	15 g	8
7	Schm.	5 Mon.	5400	Furunkul.	104·4 g	18 g	4½
8	Leh.	6 Mon.	7200	Bronchitis	107·7 g	15 g	4½
9	Scholl.	6 Mon.	5300	Bronchitis	107·6 g	20 g	4¾
10	Schi.	11 Mon.	7100	Rachitis	127·8 g	18 g	2½
11	Wo.	12 Mon.	8250	gesund	123·8 g	15 g	8

In Tabelle I sind ausschließlich gesunde oder doch zum mindesten darmgesunde Säuglinge aufgenommen. Aus ihr geht hervor, daß die Toleranz für Hühnereiweiß individuell recht verschieden ist, so daß man eine ganz scharfe Toleranzgrenze nicht aufstellen kann. Immerhin sind die oberen und unteren Grenzwerte nicht sehr weit voneinander entfernt; von zwei Ausnahmen abgesehen, liegen sie bei allen Kindern, und zwar bei den jungen Säuglingen ebenso wie bei den älteren, zwischen 15 bis 20 g Eiereiweiß pro Kilogramm Körpergewicht. Sie entsprechen somit ganz den Angaben Lusts; ergänzend ist nur noch hinzuzufügen, daß sie nicht nur für junge, sondern ebenso auch für ältere Säuglinge Gültigkeit haben. Daraus läßt sich aber weiter folgern, daß die Toleranz des Darmes für Eiereiweiß nicht mit dem zunehmenden Alter entsprechend wächst, sondern, pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, beim Neugeborenen nicht geringer ist wie am Ende der Säuglingsperiode.

Bei Berechnung der benötigten absoluten Mengen läßt sich aber gleichzeitig erkennen, daß die Resistenz der Darmwandung des gesunden Säuglings dem heterologen Eiweiß gegenüber doch eine recht erhebliche sein muß, wenn es z. B. erst bei Dosen von 127·8 g Eiereiweiß (Tabelle I, Nr. 10) — das entspricht dem Weißen von ungefähr 4 bis 4½ auf einmal eingeführten Eiern — zu einer Durchbrechung der Darmbarriere kommt.

Die beiden einzigen Säuglinge, die, wie schon bemerkt, von dieser Regel eine Ausnahme bilden, da bei ihnen die „Toleranzgrenze" auf 10 respektive auf 12 g Eiweiß pro Kilogramm Körpergewicht herabgedrückt ist, betreffen bezeichnenderweise zwei frühgeborene Kinder (Nr. 1 und 5). Dieses Resultat kann nicht wundernehmen, wenn man sich daran erinnert, daß der Darm von Frühgeburten auch dem eingeführten Nahrungszucker gegenüber eine erhöhte Permeabilität aufweist, die sich bekanntlich sehr häufig im Zustandekommen einer Laktosurie zu erkennen gibt. Anderseits darf man jedoch auch, wie Kind Le (Nr. 3) beweist, nicht etwa a priori bei allen Frühgeburten auf eine geringere Darmleistung schließen, denn dieses, ein allerdings besonders glänzend gedeihendes Kind, besitzt mit 20 g Eiweiß eine sogar manchen rechtzeitig geborenen Säugling noch übertreffende hohe Toleranzgrenze.

Tabelle II.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Klin. Diagnose	Hühnereiweiß tritt im Urin auf:		Zeit des Auftretens nach Stunden
					Gesamtmenge	pro kg Körpergewicht	
1	Dam.	2 Mon.	3450	Ekzem	40·8 g	12 g	2
2	Frei.	2 Mon.	3500	Erythrodermia desq.	42·0 g	12 g	7
3	Pri.	$2^1/_2$ Mon.	3900	Ekzem	72·3 g	18 g	3
4	Schun.	$5^3/_4$ Mon.	6020	Ekzem	08·9 g	18 g	4
5	Ausp.	8 Mon.	5760	Ekzem	86·5 g	15 g	$7^3/_4$

Tabelle II vereinigt 5 Säuglinge mit manifesten Symptomen von exsudativer Diathese. Auch hier zeigen sich wieder individuelle Schwankungen, die zwar mehr dahin tendieren, die Toleranzgrenze etwas nach unten zu verschieben; in Anbetracht der geringen Anzahl bisher in dieser Richtung untersuchter Kinder und in Erwägung der bereits normaliter sich findenden individuellen Varianten und der nur geringen Verschiebung nach unten möchte ich aber nicht so weit gehen, von einer gesetzmäßigen verminderten Resistenz des Darmes exsudativer Kinder dem eingeführten Hühnereiweiß gegenüber zu sprechen. Weitere Untersuchungen wären zur endgültigen Beantwortung dieser Frage noch anzustellen.

Tabelle III.

Fälle nach abgelaufener akuter Ernährungsstörung.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Diagnose	Hühnereiweiß tritt im Urin auf:		Zeit des Auftretens nach Stunden
					Gesamtmenge	pro kg Körpergewicht	
1	Ber.	2 Mon.	4400	abgeh. Dyspepsie	44·0 g	10 g	$4^1/_4$
2	Lan.	3 Mon.	3650	abgeh. alim. Intox.	36·6 g	10 g	2
3	Schw.	5 Mon.	5250	abgeh. Dyspepsie	63·2 g	12 g	2
4	Lai.	5 Mon.	4200	abgeh. Dyspepsie	42·0 g	10 g	$4^3/_4$
5	Kre.	$5^1/_2$ Mon.	3700	abgeh. Dyspepsie bei Decompos.	37·0 g	10 g	$1^1/_2$

Tabelle III vereinigt 5 Säuglinge, die zwar zur Zeit der Untersuchung als darmgesund angesprochen werden mußten, die aber alle wegen einer akuten Ernährungsstörung zur klinischen Behandlung aufgenommen worden waren, von der sie sich inzwischen erholt hatten. Es schien mir von Interesse zu sein, zu prüfen, ob die vorausgegangene akute Störung eine, die klinisch wahrnehmbaren Symptome länger überdauernde, erhöhte Empfindlichkeit für eine ungewohnte Anforderung zur Folge habe, wie sie die Zufuhr größerer Eiweißmengen darstellt. Lust (2) hatte zwar schon darauf hingewiesen, daß die physikalische Leistungsfähigkeit der Darmmembran auch nach vorausgegangener schwerer Beeinträchtigung doch anscheinend noch imstande ist, sich zu normaler Höhe wieder zu erheben, auch dann, wenn ihre Schädigung so stark gewesen war, um heterologe, in relativ kleinen Mengen zugeführte Eiweißkörper nachweislich passieren zu lassen. Dagegen sagen diese Untersuchungen noch nichts über den Grad der wiedererlangten Funktionstüchtigkeit aus. Zur quantitativen Prüfung dieser Frage wurde 5 in voller Rekonvaleszenz von akuten Ernährungsstörungen befindlichen Säuglingen wiederum in steigenden Dosen Eiereiweiß zugeführt. Wie die Tabelle III nun zeigt, wurde bei allen merklich früher die Toleranzschwelle für Eiereiweiß überschritten, als dies bei Kindern ohne vorausgegangene derartige Störungen der Fall war. Bei einem Säugling traten bei 12 g, bei 4 schon nach 10 g pro Kilogramm Körpergewicht zugeführtem Hühnereiweiß nachweisbare Anteile im Urin auf. Die seit langem bekannte herabgesetzte Toleranz solcher Kinder und ihre

Neigung zu erneuter Erkrankung wird damit auch experimentell bewiesen.

II.

Seitdem Langstein und Steinitz (8) nachweisen konnten, daß für das Zustandekommen einer Laktosurie kein Fehlen des milchzuckerspaltenden Fermentes verantwortlich gemacht werden kann, glaubt man als Hauptursache für die Passage ungespaltenen Milchzuckers bei akuten Ernährungsstörungen von Säuglingen eine Schädigung der Darmwand annehmen zu müssen, die die Resorption des Zuckers schon nach einer Zeit zustandekommen läßt, während der eine Fermentwirkung noch keine genügende Gelegenheit zur vollen Entfaltung gehabt hatte. Auch die Entstehung einer Saccharosurie darmkranker Säuglinge bei rohrzuckerhaltiger Nahrung, auf die erst in letzter Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt wurde (v. Reuß [9], Lust [10]), muß man sich in der gleichen Weise erklären, da nach den Untersuchungen Lusts (10) solchen Säuglingen auch das rohrzuckerspaltende Ferment zur Verfügung steht.

Über die Assimilationsgrenze des Rohrzuckers bei Säuglingen liegen in der Literatur meines Wissens bisher keine Angaben vor. Die folgende Untersuchungsserie hatte einmal die Aufgabe, diese zahlenmäßig festzustellen, dann aber auch diesen Wert mit der Assimilationsgrenze für Milchzucker und gleichzeitig für Hühnereiweiß bei einem und demselben Individuum zu vergleichen. Es war dabei zu prüfen, ob eine geringere oder größere Toleranz für Hühnereiweiß immer mit einer gleichsinnigen Veränderung der Assimilationsgrenze für die Disaccharide verbunden ist; nebenbei war auf diesem Wege auch ein Beitrag zu der Frage zu liefern, welche der beiden Disaccharide leichter zu einer Darmschädigung und damit zum Auftreten von Zucker im Urin Veranlassung gibt, eine Frage, die auch in Anbetracht der kürzlich erschienenen, sich direkt widersprechenden Ergebnisse von Sainmont (11) und von Heim (12) über die Wirkung der verschiedenen Zuckerarten beim Hunde prüfenswert erschien.

Leider stößt die Beantwortung dieser Frage beim Säugling auf Schwierigkeiten, die darin bestehen, daß die Erzwingung einer Passage von heterologem Eiweiß oder eines Disaccharids eine, wenn auch meist ganz kurz vorübergehnde Schädigung der Darmwand zur Voraussetzung hat. Deren vollständige Abheilung muß aber natürlich abgewartet werden, bevor man an die Toleranzprüfung für die noch fehlenden Testobjekte herangehen kann. Zieht sich diese aber, wie vereinzelt vorkommt, etwas länger hinaus, so kann die zweite Prüfung erst zu einer Zeit vorgenommen werden, in der die Toleranz sich schon an und für sich durch allerlei nicht immer greifbare Einflüsse etwas geändert haben könnte, so daß man diese zweite respektive dritte Periode nicht mit der längere Zeit zurückliegenden ersten ohneweiters vergleichen darf. Auf diese Fehlerquelle möchte ich daher auch in erster Linie einzelne Abweichungen

eines sonst ziemlich gesetzmäßigen Verhaltens bezüglich der Toleranzgrenzen der 3 genannten Testobjekte zurückführen. Über diese gibt Tabelle IV Aufschluß.

Tabelle IV.

Nr.	Name	Alter	Gewicht	Diagnose	1. Auftreten von		
					Hühnereiweiß	Rohrzucker	Milchzucker
					pro kg Körpergewicht		
1	Bad. A.	3 Mon.	3100	Frühgeburt	nach 10 g	nach 3 g	nach 2 g
2	Lai.	5 Mon.	4200	abgeh. Dyspepsie	10 g	4 g	3 g
3	Fr.	2 Mon.	3500	Erythrod.	12 g	5 g	6 g
4	Fa.	$1^1/_2$ Mon.	2150	Frühgeburt	12 g	6 g	—
5	Lam.	3 Mon.	3650	abgeh. alim. Intoxik.	12 g	6 g	5 g
6	Da.	2 Mon.	3450	Ekzem	12 g	6 g	8 g
7	Schr.	5 Mon.	5250	abgeh. Dyspepsie	14 g	5 g	5 g
8	Bad. R.	$1^1/_2$ Mon.	2700	ges. Zwilling	15 g	4 g	4 g
9	Do.	3 Mon.	3700	Lues	15 g	4 g	4 g
10	Sch.	6 Mon.	7200	Bronchitis	15 g	5 g	—
11	Wo.	12 Mon.	8250	gesund	15 g	6 g	—
12	Schm.	5 Mon.	5400	Furunkulose	18 g	6 g	—
13	Schi.	11 Mon.	7100	Rachitis	18 g	7 g	—
14	Pr.	$2^1/_2$ Mon.	3900	Ekzem	18 g	7 g	—
15	Schm.	$5^3/_4$ Mon.	6050	Ekzem	18 g	7 g	—
16	Scho.	6 Mon.	5300	Bronchitis	20 g	8 g	—

Daraus geht in erster Linie hervor, daß mit steigender Toleranz für Hühnereiweiß auch die Assimilationsgrenze für Disaccharide, speziell des meist eingehender untersuchten Rohrzuckers, deutlich die Tendenz zeigt, sich nach oben zu verschieben. Das geht besonders eindrucksvoll hervor, wenn man Säuglinge mit stark divergierenden Toleranzwerten miteinander vergleicht. Bei solchen ist eine gegenüber dem Durchschnitt besonders auffällige Verminderung respektive Erhöhung der Toleranz, z. B. für das heterologe Eiweiß, auch meist mit einer gleichsinnigen Veränderung für eines oder beide Disaccharide verbunden. Von einem gesetzmäßigen, direkt proportionalen Ansteigen der Assimilationswerte für sämtliche Testobjekte läßt sich jedoch nicht sprechen. Nur möchte ich es dahin gestellt sein lassen, wieweit solche Abweichungen noch auf individuelle Schwan-

kungen innerhalb der physiologischen Breite, wieweit sie auf die oben erwähnte Fehlerquelle zu beziehen sind.

Die Frage, ob eines der beiden Disaccharide die Darmwand mehr belastet als das andere, läßt sich aus diesen noch zu spärlichen Untersuchungen mit Sicherheit nicht beantworten. Auffällig divergierende Wirkungen sind aber jedenfalls nicht zum Vorschein gekommen. Zuweilen war die Assimilationsgrenze für beide Disaccharide genau identisch, zuweilen war sie bald für den Rohrzucker, bald für den Milchzucker etwas herabgesetzt respektive erhöht.

Fasse ich das Untersuchungsergebnis nochmals kurz zusammen, so läßt sich dieses in folgenden Sätzen formulieren:

1. Zur Prüfung der Toleranz des Säuglingsdarms eignet sich das von Lust verwandte Hühnereiweiß besonders gut, da man sich mit seiner Hilfe leicht über Veränderungen der Durchlässigkeit der Darmwandung orientieren kann.

2. Bei darmgesunden Säuglingen treten in der Regel erst bei Zufuhr von 15 bis 20 g nativem Hühnereiweiß pro Kilogramm Körpergewicht nachweisbare Mengen noch artfremder Eiweißanteile im Urin auf.

3. Die Größe der Toleranz erfährt im Verlaufe des 1. Lebensjahres keine nennenswerte Änderung.

4. Bei manchen exsudativen Säuglingen scheint die Toleranzgrenze für Hühnereiweiß etwas niedriger zu liegen als dem Durchschnittswert entspricht. Eine regelmäßige Herabsetzung ist dagegen nicht vorhanden.

5. Eine solche findet sich jedoch bei Säuglingen auch noch längere Zeit nach dem Abklingen akuter Ernährungsstörungen, wenn das Kind im klinischen Sinne bereits als völlig geheilt angesehen werden kann.

6. Veränderungen der Durchlässigkeit für heterologes Eiweiß gehen annähernd parallel mit gleichsinnigen Veränderungen der Durchlässigkeit für Disaccharide. Einzelne Abweichungen von dieser Regel sind möglicherweise auf unvermeidliche Fehlerquellen der Versuchsanordnung zu beziehen.

7. Die Assimilationsgrenzen für Rohr- und Milchzucker liegen sehr nahe beieinander, zuweilen sind sie sogar identisch. Anhaltspunkte für eine stärkere Belastung der Darmwand durch das eine oder andere der beiden Disaccharide haben sich bisher nicht ergeben.

Literatur.

1. Mayerhofer und Pribram. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 7, 1909, und Wiener klin. Wochenschr., 1909, Nr. 25.

2. Lust. Jahrb. f. Kinderheilk., 1913, Bd. 77.

3. Ganghofner und Langer. Münchener med. Wochenschr., 1904, Nr. 34.

4. Moro. Münchener med. Wochenschr., 1906, Nr. 5 und 46.
5. Bauer. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 22.
6. Uhlenhut. Deutsche med. Wochenschr., 1900, S. 734.
7. Aschenheim. Verhandlungen d. Gesellsch. f. Kinderheilk., Salzburg, 1909.
8. Langstein und Steinitz. Hoffmeisters Beiträge, 1906, Bd. 7.
9. v. Reuss. Wiener klin. Wochenschr., 1910, S. 123.
10. Lust. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 11, S. 302.
11. Sainmont. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 10.
12. Heim. Monatsschr. f. Kinderheilk., 1912, Bd. 11.

Ausgegeben am 20. April 1914.